

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ У КЛІНІЧНІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ



**Матеріали
науково-практичної конференції
з участю міжнародних спеціалістів
14 листопада 2007 року**

м. Харків

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський державний медичний університет
Управління охорони здоров'я
Харківської обласної державної адміністрації
Обласна клінічна інфекційна лікарня
Асоціація інфекціоністів України**

**СУЧАСНІ ПІДХОДИ
ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
У КЛІНІЧНІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ**

**Матеріали науково-практичної конференції
(14 листопада 2007 року, м. Харків)**

**Харків
2007**

Редакційна колегія:

проф., д.мед.н. *В.М. Козько* (відповідальний редактор), доц. *М.І. Краснов*,
доц. *А.В. Бондаренко*, к.мед.н. *Г.О. Соломенник* (відповідальний секретар),
к.мед.н. *О.Є. Бондар*

Офіційні спонсори конференції:

BAT “Ніжфарм”
Ameda pharma
Medicore
Росфармак
Дарниця
Pharma science
Berlin-Chemie Menarini
Biotop
Ferrosan International
Flomed TM
Heel
MILI Healthcare
Orange Health Care
Ranbaxy Laboratories Ltd.
Sandoz
Veropharm
BAT “Інтерхім”
Здоров’я
Лексір-Україна
Санофі-Авентіс
Шерінг-Плау СІ АГ
Юрія-Фарм
Артур і К
Polpharma

ПРОБЛЕМНІ АСПЕКТИ ІНФЕКЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Волос Б.О.

Управління охорони здоров'я обласної державної адміністрації,
Харків, Україна

Інфекційні хвороби завжди були в центрі уваги людства, асоціюючись з найбільш драматичними подіями історії. У сучасних умовах вони, як і раніше, відіграють значну роль в патології людини. Науковий прогрес останнім часом лише в малому ступені прояснив наші знання про біологічну і генетичну різноманітність на Землі, на 90% обумовлену мікроорганізмами. До теперішнього часу залишається неясним весь спектр інфекційної патології і її чисельні прояви нерідко застають зненацька навіть досвідчених фахівців. Свідомим обмеженості наших знань і можливостей контролювати ситуацію є все більш частіше виявлення «нових» інфекцій; повернення інфекцій, що рахувались переможеними; докази ролі інфекційних чинників в етіології багатьох інших «неінфекційних» хвороб людини (онкологічних, серцево-судинних, дегенеративних змін нервової системи, виразкової хвороби та ін.). За даними офіційної статистики, в загальній структурі захворюваності людини, на інфекційні хвороби доводиться від 20 до 40%. Насправді, якщо врахувати те, що багато так званих «неінфекційних» хвороб є наслідком перенесеного у минулому інфекційного захворювання або результатом багаторічної персистенції інфекційного агента, їх значно більше (до 80% – за даними ряду вчених).

У структурі загальної смертності населення багатьох країн світу на одному з перших місць зберігається смертність від інфекційних хвороб. В середньому за рік в світі по матеріалах ВООЗ від інфекційних хвороб помирає (включаючи респіраторні інфекції) – 14,5 млн. чоловік, на долю яких в структурі причин смерті доводиться 25,9%. Однією з найбільш частих причин смертності від інфекційних хвороб є ВІЛ/СНІД – 26,6%, діарейні хвороби – 19,2%, туберкульоз – 15,4%, дитячі вакциноковані інфекції (кір, кашлюк, дифтерія, поліомієліт, правець) – 12,7%, малярія – 10,8%. На відміну від хвороб серця і судин, онкологічних захворювань, травм і пошкоджень, цукрового діабету, які в багатьох країнах є основною причиною захворюваності населення і смертності, інфекційні хвороби з їх епідемічним потенціалом здатні до глобального розповсюдження, відрізняються непередбачуваністю, а ефективний контроль над ними можливий лише в планетарному масштабі.

По даним ВООЗ інфекційна служба є однією з найдорожчих за витратами і в той же час найекономічнішою за наслідками діяльності. Усвідомлення можливих погроз пандемічного розповсюдження інфекцій на фоні відсутності об'єктивних і надійних критеріїв прогнозу примушує об'єднувати зусилля провідних країн світу, розробляти цільові програми в рамках міжнародних

організацій по вивченню інфекційних хвороб і контролю над ними. Стало очевидним, що тільки цілеспрямована концентрація наукового, технологічного і економічного потенціалу всього людства здатна принести відчутні результати. Прикладом такої співпраці може служити ліквідація натуральної віспи в масштабах Землі, ерадикація деяких інших інфекційних хвороб (поліомієліт, кір, дракункульоз) на окремих континентах. Завдяки своєчасній реакції ВООЗ, активному залученню дослідників багатьох країн вдалося в найкоротші терміни розшифрувати природу раніше невідомої коронавірусної інфекції – SARS та запобігти її пандемічному розповсюдженню.

Ліквідація деяких інфекційних хвороб, що проводиться, в окремих країнах, регіонах або на всій планеті поки не отримала проспективного наукового обґрунтування і, як показує практика, не завжди передбачає можливі наслідки для людства у далекому майбутньому. Залишається не ясним, як відреагує збудник після ліквідації однієї з ніш його проживання, яка трансформація його чекає і що відбудеться з його оточенням. Зокрема, ліквідація натуральної віспи і подальша відміна вакцинації привели до активізації в окремих регіонах інших ортопоксвірусних інфекцій. В результаті відбулися значні епідемії віспи мавп в Центральній і Західній Африці, занесення інфекції в США, епідемія віспи корів в Бразилії. Якщо раніше ці інфекції протікали відносно доброякісно і не спостерігалось вторинної передачі, то на новому етапі їх активізації все частіше реєструється тяжкий перебіг, зросла летальність, інфекції набули здатність розповсюджуватися в людській популяції. Аналогічно не можна виключити, що епідемії ентеровірусних інфекцій, що повторюються в різних країнах світу, включаючи Україну, можуть бути пов'язані з регіональною ліквідацією поліомієліту і змінами вакцинальної політики.

Зростання соціально обумовлених інфекцій викликало необхідність приділяти особливу увагу соціальному анамнезу, одночасній терапії ряду асоційованих інфекцій, що поєднуються з наркоманією, алкоголізмом. Якщо раніше основним завданням лікаря-інфекціоніста були лише діагностика і лікування хвороб, які мали циклічне протікання, як правило, обмежене коротким тимчасовим періодом, то в даний час, в умовах домінуючої хронічної патології, все більшого значення набуває навчання хворого раціональному режиму харчування, трудовій діяльності, побутової поведінці, попередженню зараження тих, що оточують. У зв'язку з цим лікарю необхідно мати навички психолога, приділяти значно більшу увагу спілкуванню з хворими.

Особливе значення останнім часом набуває питання про підвищення прихильності хворих терапії. В наслідок хронізації інфекцій, наростаючій резистентності мікроорганізмів, хворому ВІЛ-інфекцією доводиться приймати не менше 3 - 4 тільки етіотропних препаратів впродовж багатьох місяців з

періодичним повторенням курсу; стандартом лікування туберкульозу є квадритерапія протягом шести місяців; терапія хронічних гепатитів В і С проводиться декількома препаратами протягом року; для лікування сепсису і навіть пневмонії вже недостатньо одного антибіотика. У цих умовах стає необхідною розробка і реалізація програми по груповому навчанню і індивідуальному консультуванню хворих і їх оточення з метою підвищення ефективності терапії.

Провідними причинами виникнення «нових» інфекцій, зростання захворюваності, зміни характеру перебігу відомих хвороб, на думку багатьох дослідників, є вплив антропогенних чинників, зміна образу життя людини, впровадження в повсякденне життя нових технологій. Багато з ново виявлених інфекцій відноситься до зоонозів, що свідчить про здатність мікроорганізмів долати міжвидовий бар'єр. Певну роль в розповсюдженні зоонозів відіграють соціальні і поведінкові чинники, специфічні для тих країн, що розвиваються і в індустріально розвинених країнах. Такі захворювання найчастіше виникають в країнах Південно-Східної Азії з подальшим розповсюдженням на інші території. Прикладами є SARS, пташиний грип, енцефаліт, викликаний вірусами Nipah і Hendra.

В Україні, як в країні з перехідною економікою, є багато передумов, характерних як для країн, що розвиваються, так і для розвинених, що зумовило останніми роками зростання захворюваності токсоплазмозом, криптоспоридіозом, бартонельозом, токсокарозом, повернення дифіляріозу. Особливістю ситуації по інфекційній патології в Україні є також реєстрація хвороб які практично в країнах Західної Європи не зустрічаються (лептоспіроз, сказ, дифтерія, кашлюк, кір, вітряна віспа, черевний тиф); періодичне виникнення спалахів, що вражають сотні людей і особливо дітей (шигельоз, сальмонельоз, гострий вірусний гепатит А); значне зростання захворюваності соціально залежними інфекціями (ВІЛ/СНІД, вірусні гепатити В і С, туберкульоз, хламідіози).

Багато досягнень цивілізації не розглядаються з позицій впливу на навколишню асоціацію мікроорганізмів і на мікрофлору людини, що в подальшому змінює спектр і характер інфекційної патології. Відомо, що неналежне обслуговування кондиціонерів, душових установок сприяє груповій захворюваності легіонельозом. Нові технології зберігання харчових продуктів в холодильниках і упаковка з обмеженим доступом кисню сприяють активізації біологічних властивостей психротрофних і мікроаерофільних мікроорганізмів: *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolytica*, *Campylobacter jejuni*, результатом чого є епідемії інфекцій, що викликані даними збудниками. Гострі кишкові інфекції, обумовлені цитохромоксигеною кишковою паличкою, пріонні хвороби, селекція антибіотикорезистентних патогенів з'явилися внаслідок

освоєння нових технологій інтенсифікації сільськогосподарського виробництва. До теперішнього часу залишається неясною проблема безпеки для людини продукції, отриманої із застосуванням генної інженерії або з використанням генно-модифікованих мікроорганізмів. Особливої уваги заслуговує безпека використання нових медичних технологій, які також можуть бути причиною інфекційної патології або провокувати її (трансплантація органів, пересадка кісткового мозку, використання клітинних технологій, генна терапія).

Поза сумнівом, що прогрес у виробництві лікарських препаратів дозволяє запобігти летальним наслідкам, тривало підтримувати задовільну якість життя при захворюваннях, які раніше вважалися невиліковними. Проте, не дивлячись на значні досягнення, багато проблем терапії інфекційних хвороб залишаються невирішеними. Відсутня ідеологія по подоланню стійкості мікроорганізмів до лікарських препаратів. Рекомендації по застосуванню одночасно 3 - 5 препаратів тільки для ерадикації збудника свідчать про нашу безпорадність і мають лише тимчасовий характер, оскільки сприяють появі мультирезистентних мікроорганізмів та значного спектру побічних реакцій. Багато методів і засобів терапії носять ще емпіричний характер і не отримали підтвердження на основі принципів доказової медицини. Певною мірою це пов'язано з об'єктивними причинами – не чисельністю груп хворих, труднощами лабораторного підтвердження інфекцій, неможливістю дотримання етичних правил в групі плацебо, фінансовими утрудненнями.

Рішення вказаних проблем можливе лише на основі розробки державної політики, заснованої на сучасних досягненнях науки, і реалізації її з урахуванням думки і при активній участі лікарського співтовариства.

УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ, ОБУМОВЛЕНОГО ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР

**Білецька Г.А., Кіпаренко О.Ю., Баталічева І.І., Кульмінська І.Ю.,
Білецька П.В.**

Державний медичний університет, Харків, Україна

Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, Харків, Україна

Мета – вивчення характеру ураження печінки при інфекційному мононуклеозі, обумовленого ВСБ.

Матеріали і методи. З 1.01.2005 р. обстежено та проліковано в третьому відділенні Обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова 338 хворих на інфекційний мононуклеоз. Дітей, що захворіли на інфекційний мононуклеоз у віці до 12 місяців було 10 (2,95%), у віці від 12 місяців до трьох років – 124 (36,7%), від трьох до семи – 77 (22,8%), від семи до 12 – 43 (12,7%), старше 12 років – 84 (24,85%) дитини. Хлопчаків серед хворих було 170 (50,35%), мешканців міста – 186 (55%). Діагноз верифіковано на підставі

клініко-епідеміологічних даних та результатів полімеразної ланцюгової реакції з напівкількісним визначенням вірусу, імуноферментного аналізу.

Результати. Клінічна картина інфекційного мононуклеозу характеризувалася переважно гострим початком хвороби. Найчастішими скаргами захворілих були біль у горлі, утруднене “хрюпляче” носове дихання, зниження апетиту, слабкість, головний біль, біль у м'язах та суглобах, іноді - біль у животі та одноразове блювання. Збільшення печінки і селезінки відмічалася у всіх хворих дітей. Варто відмітити, що зазвичай збільшення печінки переважало над збільшенням селезінки. Приблизно в 60-70% випадків печінка збільшувалася на 2-4 см, а збільшення селезінки у 50-55% хворих не перевищувало 1-2 см. У всіх хворих відзначалися полілімфаденопатія з переважанням задньошийного лімфаденіту, гарячка, збільшення печінки та селезінки. Тонзиліт був у 160 (47%) пацієнтів – у вигляді фолікулярної чи лакунарної ангіни.

У переферичній крові відмічена поява атипових мононуклеарів у 90 % хворих. Проте у разі розвитку гепатиту, обумовленого ВЕБ у 9 (2,7%) хворих на фоні лімфомоноцитозу атипові віроцити не виявлялися. Привертає увагу відсутність кореляції між ступенем віроцитозу, його тривалістю, ступенем тяжкості хвороби та її клінічної форми. Специфічні зміни в гемограмі хворих у 127 (37,5%) зберігалися до місяця і довше.

У 177 (52,4%) дітей при обстеженні було виявлено помірне підвищення сироваткових трансаміназ та тимолової проби, у 56 (31,6%) з них - порушення пігментного обміну. Переважно сукупність цих змін відмічена серед дітей в віці 12 місяців – трьох років та старше 12 років (9 (16%) та 36 (64%) відповідно). Усі ці діти були обстежені на інші маркери гепатитів. Тільки у трьох (1,7%) дітей було виявлено HBs Ag за відсутності інших маркерів вірусного гепатиту В. Жовтяниця тривала в середньому 7 – 14 діб. Гепатит у цих випадках супроводжувався спленітом та порушеннями портального кровотоку за даними УЗД.

Холестатичний варіант гепатиту ми спостерігали у дітей пубертатного періоду у 12 (33%) випадках, що підтверджувалося даними УЗД та рівнем лужної фосфатази крові, яка була більш виражена, ніж підвищення рівня білірубіну. Підвищувався рівень тимолового показника, що свідчило про виражений диспротейнемічний стан та рівень β-ліпопротеїдів, що вказувало на зміни в обміні ліпідів при гепатиті даної етіології. В протеїнограмі у хворих на інфекційний мононуклеоз з виявленим гепатитом спостерігається диспротейнемія із одночасним зниженням рівня загального білка.

Висновки. Таким чином, отримані нами дані свідчать про значну кількість уражень печінки при інфекційному мононуклеозі, обумовленому ВЕБ.

Прояви гепатиту, який визвано вірусом Епштейна-Барр, найчастіше

реєструються у дітей раннього віку та старше 12 років. В інших вікових групах переважає ураження паренхіми печінки, яке не супроводжується вираженими порушеннями її функції.

Проведені нами спостереження дозволяють заключити, що діти, які перехворіли на гепатит, обумовлений ВЕБ, повинні наглядатися за місцем проживання так, як перехворілі на гепатити іншої етіології.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ТА НАРКОСПОЖИВАННЯ: АНАЛІЗ ПАТОГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ

Біла-Попович Г.С.¹, Суремченко М.С.¹, Гайдар Ю.А.²

Державна медична академія¹, Державний заклад
«Інститут гастроентерології АМН України»², Дніпропетровськ, Україна

Мета – проведення порівняльного аналізу морфологічних змін в печінці померлих від гострого отруєння наркотичними речовинами та померлих від гострого вірусного гепатиту з та без супутнього наркоспоживання.

Матеріали і методи. Обстежено гістологічні зразки печінки 11 померлих, серед яких 5 наркоспоживачів, що померли внаслідок гострого отруєння наркотиками, 3 наркоспоживачів, що померли від гострого вірусного гепатиту В, 3 померлих від гострого вірусного гепатиту В без супутнього наркоспоживання.

Аутопсійний матеріал печінки померлих фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в ряді спиртів з підвищеною міцністю, заключали в парафін. На роторному мікротомі одержували гістологічні зрізи товщиною 5 мкм. Зрізи депарафінували та забарвлювали гематоксиліном та еозином за методикою Малорі-Слінченко. Препарати продивлялись під світовим мікроскопом XSP-139TP (Китай).

Результати. При дослідженні печінки померлих від гострого отруєння наркотиками виявлено переважання дистрофічних та фібротичних змін в печінці над некротичними. У випадку гострого отруєння трамадолом визначалась картина тотальної крупнокрапельної жирової дистрофії, тобто спостерігався виражений жировий гепатоз. Часточкова структура печінки збережена. Спостерігалось помірне розширення портальних трактів, їх фіброзування та виразна лімфоїдна інфільтрація. Фіброз захоплює область центральної вени та перивенулярну зону. Така патогістологічна картина відповідала мінімальному та помірному ступеню активності хронічного гепатиту та може спостерігатися при хронічному гепатиті вірусного генезу, що звичайно зустрічається у парентеральних наркоспоживачів, та не могла бути безпосередньою причиною смерті в разі гострого отруєння наркотиками.

Патогістологічні зміни печінки наркоспоживачів, померлих внаслідок гострого вірусного гепатиту в основному не відрізнялись від картини

аутопсійного матеріалу даного органу при необтяженому наркологічному анамнезі. Так, в обох групах реєструвались мостоподібні порто-портальні та порто-центрально-некрози, гемосидероз гепатоцитів, порушення балочної будови паренхіми печінки внаслідок масивних сходинок-некрозів з утворенням залозоподібних структур, колапс стромы печінкових часточок, розширення портальних трактів з вираженою лімфоїдною інфільтрацією, скупчення лімфоцитів навколо пошкоджених гепатоцитів (сателіоз). Відмінними рисами патогістологічної картини печінки наркоспоживачів, що померли внаслідок гострого вірусного гепатиту В, були: фіброз з утворенням порто-портальних септ, жирова дистрофія гепатоцитів, проліферація дуктул та чужорідні включення в макрофагах синусоїдів та портальних трактів. Тобто, така патогістологічна картина має ознаки і хронічного гепатиту.

Висновки. В результаті проведеного дослідження встановлено, що головні патогістологічні зміни в печінці наркоспоживачів пов'язані з дією саме гепатотропних вірусів, а наркотичні речовини викликають мінімальні та помірні зміни, навіть у випадку гострого отруєння наркотиками.

Патогістологічна картина печінки померлих наркоспоживачів характеризується наявністю хронічного гепатиту з мінімальною та помірною активністю, що свідчить про імуносупресорну дію наркотиків.

Гістологічне дослідження печінки наркоспоживачів окрім виявлення індивідуальних особливостей перебігу гепатитів дозволяє розпізнати прийом сурогатних наркотиків за рахунок виявлення чужорідних домішок чорного кольору в макрофагальній системі печінки.

Наявність ознак хронічного гепатиту у наркоспоживачів, що померли від гострого вірусного гепатиту, є відмінною рисою патогістологічної картини печінки в порівнянні з особами, що не вживали наркотики, та свідчить про попереднє інфікування різними гепатотропними вірусами та токсичну дію домішок в наркотиках.

УРОВЕНЬ И ВЗАИМОСВЯЗИ СУБПОПУЛЯЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ДЕТЕЙ

Богадельников И.В., Вьяльцева Ю.В., Березина Л.В., Мешкова Е.М.

Крымский медицинский университет, Симферополь, Украина

Цель – оценить состояние клеточного звена иммунитета и провести корреляционный анализ для выявления возможных связей между субпопуляциями лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных детей с разными степенями иммуносупрессии.

Материал и методы. Показатели клеточного звена иммунитета изучены у 49 детей в возрасте от 1 года до 14 лет. Из числа обследованных у 15 детей иммуносупрессия отсутствовала, у 14 детей отмечалась умеренная и у 18

тяжелая степень иммуносупрессии. Критерием иммуносупрессии ВИЧ-инфекции у детей является абсолютное или относительное количество CD4+ лимфоцитов, которое мы оценивали согласно классификации иммуносупрессии (Классификация ВОЗ, 2006 г.). В контрольную группу вошли 42 условно-здоровых ребенка в возрасте от 1 до 14 лет. Для выявления CD8+, CD22+, CD16+, CD56+, CD95+ в сыворотке крови использовалась РИФ с набором моноклональных антител «Сорбент».

Результаты. Общим для всех обследованных ВИЧ-позитивных детей было снижение относительно нормы показателей CD4+ лимфоцитов с максимальной регрессией при тяжелой степени иммуносупрессии.

При исследовании показателей Т-супрессоров (CD8+) отмечалась тенденция к достоверному снижению содержания клеток, но не столь выраженная, как в популяции Т-хелперов. Относительное содержание В-лимфоцитов (CD22+) в группах детей без и с умеренной иммуносупрессией сохранялось в пределах возрастных норм, тогда как у детей с тяжелой степенью иммуносупрессии уменьшалось, составляя в среднем $14,7 \pm 0,78\%$ ($p < 0,05$). При этом отмечалась прямая корреляция с CD4+ ($r = 0,831$, $p < 0,001$), и обратная с CD8+ ($r = -0,841$, $p < 0,001$), что свидетельствует о тесной взаимосвязи Т и В звеньев иммунитета. Однако у ВИЧ-инфицированных детей уровень Т-лимфоцитов снижен, следовательно, В-систему иммунитета следует расценивать как несостоятельную даже при незначительных её изменениях.

CD16+ и CD56+ лимфоциты являются субпопуляциями NK-клеток. В группах детей без иммуносупрессии и с умеренной иммуносупрессией уровень клеток, экспрессирующих CD16+, был сопоставимым с показателями у здоровых детей, снижаясь у больных с тяжелой иммуносупрессией до $8,01 \pm 0,49$ ($p < 0,05$).

Как показали результаты исследований, у ВИЧ-позитивных детей без наличия иммуносупрессии и с умеренной иммуносупрессией, количество CD56+ натуральных киллеров умеренно увеличивалось в сравнении с группой здоровых детей, в то время как у больных с тяжелой иммуносупрессией возрастало до $23,14 \pm 1,67\%$ ($p < 0,05$). Данный феномен, однако, не следует рассматривать как позитивный, т.к. чрезмерная стимуляция NK у детей может способствовать развитию аутоиммунных реакций.

Маркер активации клеточного иммунитета CD25+ достоверно повышался у детей со всеми степенями иммуносупрессии, достигая наибольшего содержания при тяжелой степени иммуносупрессии. Активация клеток может привести к двум взаимоисключающим исходам: с одной стороны - дифференцировки и пролиферации, с другой стороны – «клеточной смерти, спровоцированной активацией».

Изучение субпопуляций лимфоцитов, экспрессирующих CD95, выявило

достовірне підвищення кількості кліток в середньому до $36,38 \pm 1,05\%$ ($p < 0,05$) в групі дітей без імуносупресії, до $41,08 \pm 1,05\%$ - при умеренній імуносупресії і до $46,6 \pm 1,4\%$ при тяжкій імуносупресії ($p < 0,05$).

В групі дітей без імуносупресії відзначалися однонаправлені зворотні зв'язки між $CD4+$ лімфоцитами і $CD56+$ ($r = -0,780$, $p < 0,001$), а також $CD95+$ ($r = -0,455$, $p < 0,05$), що свідчить про переважне включення перфориніндукованого механізму гібелі $CD4+$ кліток. У пацієнтів з умеренною ступенню імуносупресії відзначалося посилення зворотної залежності між $CD4+$ і $CD95+$, що можна пояснити участю Fas-опосередованного апоптозу.

При корелятивному аналізі у пацієнтів з тяжкою імуносупресією відзначається зворотна залежність $CD4+$ з $CD95+$ ($r = -0,606$, $p < 0,05$), і $CD56+$ ($r = -0,768$, $p < 0,001$), а також пряма залежність між $CD95+$ і $CD25+$ ($r = 0,836$, $p < 0,05$). Следователно, у цих хворих можна передбачати наявність наступних механізмів гібелі Т-лімфоцитів: перфорин-гранзимового, клітинної гібелі індукованою активацією, і Fas-опосередованного апоптозу, викликаного, ймовірно, білками ВІЧ.

Висновки. У ВІЧ-інфікованих дітей відзначалися не тільки кількісні і функціональні зсуви в показателях клітинного імунітету, а також установлення нових, зміна сили і напрямленості раніше існуючих корелятивних зв'язків.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Боброва Г.О.

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України, Київ, Україна

Мета роботи – дослідити стан ліпідного обміну у хворих на хронічний гепатит С, визначити природу його порушень з метою подальшої розробки ефективних шляхів його корекції.

Матеріали і методи. У поліклінічному відділенні Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України протягом 2006-2007 року було досліджено показники ліпідного обміну у 32 хворих на хронічний гепатит С (ХГС). З метою оцінки ліпідного обміну у сироватці крові досліджуваної групи хворих визначалися рівні тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), загального холестерину (ХС) та вираховувався індекс атерогенності. Також усім хворим було проведено дослідження маркерів гепатиту С (антитіла до HCV, генотипування та вірусне навантаження HCV), загальноклінічне та біохімічне

дослідження крові, ультрасонографічне дослідження органів черевної порожнини. Усім хворим проводилося вимірювання зросту та визначення маси тіла з метою розрахунку індексу маси тіла (ІМТ).

Досліджувану групу склали 32 пацієнта із реплікативною формою хронічного гепатиту С (ХГС). За статеву приналежністю хворі розподілялися наступним чином: 17 чоловіків та 15 жінок. Вік хворих коливався від 19 до 59 років, та в середньому складав 34,5 роки. Індекс маси тіла, розрахований як відношення маси тіла в кілограмах до зросту у метрах, зведеному у квадрат, у середньому становив $25,26 \text{ кг/м}^2$, що є пограничним значенням між нормальною та надлишковою масою тіла. Мінімальне значення ІМТ становило $18,15 \text{ кг/м}^2$, що відповідає недостатній масі тіла; максимальне – $33,95 \text{ кг/м}^2$, що відповідає ожирінню 1 ступеня. З дослідної групи автоматично виключалися пацієнти із ожирінням 2 і вище ступеня, а також із задокументованим цукровим діабетом, ознаками зловживання алкоголем, мікст-інфекцією з ВГВ.

Результати. Нормальні показники ліпідного обміну було виявлено у 24 пацієнтів із 32 досліджуваної групи, що склало 75% хворих. Патологічні зсуви у показниках ліпідних фракцій крові було виявлено у 8 пацієнтів, що відповідає 25%. При цьому у 2 з 8 пацієнтів (25%) був виявлений 1в генотип HCV, у 2 (25%) - 2в, у 2 (25%) - генотип 3а, у 1 (12,5%) - 4-6, у 1 (12,5%) - поєднаний генотип 1в+3а.

Зміни у показниках ліпідних фракцій можна охарактеризувати наступним чином. У 1 пацієнта (12,5%) при 3а генотипі HCV спостерігалось ізольоване зниження показника ЛПВЩ ($0,67 \text{ ммоль/л}$). У 5 (62,5%) пацієнтів спостерігалось підвищення рівня холестерину у сироватці крові у діапазоні $5,3-9,05 \text{ ммоль/л}$ при наступному розподілі генотипів: 1в - у 1 пацієнта, 1а+2 - у 1 пацієнта, 2 - у 2 пацієнтів, 4-6 - у 1 пацієнта. У 2 випадках (25%) було виявлено підвищення показника ЛПДНЩ у діапазоні від $1,18$ до $2,1 \text{ ммоль/л}$ при генотипах 2 та 1в, відповідно. Тобто найбільш розповсюдженим зсувом у показниках ліпідних фракцій крові виявилось підвищення рівня ХС.

У 2 пацієнтів (25%) відхилення були виявлені одразу у кількох показниках ліпідного обміну. У пацієнта із поєднаним генотипом вірусу гепатиту С - 1а+2 було виявлено підвищення рівня ЛПНЩ ($4,66 \text{ ммоль/л}$) та ХС ($6,71 \text{ ммоль/л}$). У пацієнта із 2 генотипом вірусу спостерігалися зміни показників ЛПНЩ ($6,08 \text{ ммоль/л}$), ЛПДНЩ ($1,18 \text{ ммоль/л}$), ХС ($9,05 \text{ ммоль/л}$) та відповідне відхилення ІА (5,1). Водночас у нього виявлено значне підвищення ехогенності печінки за даними УЗД, що є ознакою вираженого стеатозу печінки, та помірне підвищення ІМТ до $31,5 \text{ кг/м}^2$, що може свідчити про метаболічну або змішану природу (метаболічну та вірусну) стеатозу печінки та дисліпопротеїдемії у даному конкретному клінічному випадку. Таким чином, у ході дослідження не було виявлено суттєвої залежності між

генотипом вірусу гепатиту С та наявністю і характером змін ліпідних фракцій крові у пацієнтів із ХГС.

Високе вірусне навантаження (ВН) HCV (більше 700,000 IU/ml) було виявлено у 16 пацієнтів досліджуваної групи, що склало 50%. Водночас лише у 3 (18,75%) пацієнтів на фоні високої вірусологічної активності HCV-інфекції спостерігалися ознаки порушення ліпідного обміну: в 2 випадках при інфікуванні 1в генотипом вірусу, в 1 – при поєднаному 1a+2 генотипі вірусу. Таким чином, зв'язку між вірусологічною активністю HCV-інфекції та дисліпопротеїдемією виявлено не було.

У 4 пацієнтів, тобто у 50% хворих із виявленими зсувами показників ліпідного обміну спостерігалася низька біохімічна активність процесу. У такої ж кількості – помірна біохімічна активність. Таким чином, висока біохімічна активність хронічного гепатиту С не була виявлена як фактор, що сприяє порушенням ліпідного обміну. Окрім того у 2 пацієнтів (25%) із порушеннями ліпідного обміну спостерігалася підвищення ІМТ у діапазоні 31,5-32,05 кг/м², що відповідало ожирінню 1 ступеня; ще у 2 пацієнтів (25%) – надлишкова маса тіла (ІМТ=26,027-26,15 кг/м²); у 3 (37,5%) – нормальна маса тіла (ІМТ=22,026-23,5 кг/м²); у 1 пацієнта (12,5%) – знижена маса тіла (ІМТ=18,15 кг/м²). З іншого боку ознаки ожиріння 1 ступеня за розрахованим ІМТ були виявлені у 7 пацієнтів з 32, що увійшли до досліджуваної групи, проте наявність відхилень показників ліпідного обміну була виявлена лише у 2 з них (28,6%). Аналогічно, з 6 пацієнтів, що мали ознаки надлишкової ваги (ІМТ від 25 до 30 кг/м²), лише 2 (33,3%) мали відхилення у показниках ліпідних фракцій крові. Таким чином, також не було виявлено наочної залежності між ІМТ та наявністю зрушень у показниках ліпідних фракцій крові за результатами дослідження сироватки крові. Водночас 6 пацієнтів (75%) з 8 із патологічними змінами у показниках ліпідних фракцій крові були старшими 40 років (40-57 років), що вказує на сприяючу роль віку у порушенні ліпідного обміну.

Висновки. За результатами обстеження 32 пацієнтів із реплікативною формою ХГС у 25% з них спостерігаються патологічні зміни показників ліпідних фракцій крові, зокрема: ізольоване чи поєднане підвищення рівнів ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ХС, ІА або зниження показника ЛПВЩ.

Найбільш розповсюдженим проявом порушення ліпідного обміну у досліджуваній групі виявилася підвищення рівня загального ХС у сироватці крові, що було констатовано у 62,5% пацієнтів із зміненими показниками ліпідних фракцій крові.

Проведений аналіз зв'язку виявлених зрушень показників ліпідного обміну не виявив наочної залежності між наявністю патологічних змін у показниках ліпідних фракцій крові та генотипом HCV, вірусологічною та/або біохімічною активністю ХГС, ІМТ та статтю пацієнтів.

Водночас більш схильними до порушень ліпідного обміну виявилися хворі середнього віку (40-57 років), що склали 75% пацієнтів із патологічно зміненими показниками ліпідних фракцій крові.

Таким чином, у етіопатогенезі порушень ліпідного обміну на фоні ХГС не вдалося виділити домінуючий фактор або групу факторів з боку вірусу або організму хазяїна, оскільки він у більшості випадків носить змішаний характер. Дослідження триває.

БИЦИКЛОЛ – „НЕСТАНДАРТНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ”

Боброва И.А., Матяш.В.И., Шевчук В.Б.

Институт эпидемиологии и инфекционных болезней АМНУ (ИЭИБ),
Киев, Украина

Цель – оценить эффективность и безопасность препарата Бициклом в лечении так называемых “трудных” пациентов с хроническими вирусными гепатитами В и С.

Стандартная противовирусная терапия (СПТ) с использованием препаратов интерферона, безусловно, обеспечивает наиболее реальные шансы для выздоровления или достижения устойчивого вирусологического ответа пациентам с хроническими вирусными гепатитами (ХВГ). Но, к сожалению, у каждого специалиста в этой области имеются пациенты, у которых проведение СПТ невозможно в настоящее время или вообще. Эту группу составляют так называемые “трудные” пациенты: больные со сформированным вирусным циррозом, тяжелой сопутствующей соматической патологией, с отсутствием ответа на противовирусную терапию (“нон-респонденты”) или с рецидивом (реактивацией) после завершения курса СПТ. Именно в таких клинических ситуациях может использоваться оригинальный препарат Бициклом (“Beijing Union Pharmaceutical Factory” Китай) с двойным механизмом действия – гепатопротекторным и противовирусным, как вариант “нестандартной” терапии ХВГ различной этиологии.

Материалы и методы. В поликлинике ИЭИБ Бициклом получали 28 пациентов в возрасте 22 - 75 лет (13 мужчин и 15 женщин) с репликативными формами гепатитов. 24 пациента имели ХВГ С (85,7%), причем большинство из них с 1а и 2b генотипами (53,6%). 3 пациента (10,7%) имели ХВГ В (2 чел. – HbeAg-позитивный, 1 – HbeAg-негативный, все они “нон-респонденты” СПТ). Одна пациентка страдала хроническим вирусным гепатитом D. В исследуемой группе у 82,1% больных отмечалась низкая или умеренная биохимическая активность, причем у 17,9% пациентов она сохранялась стойко нормальной. Бициклом назначался в суточной дозе 75 мг (по 1 таб. трижды в день через 1-2- часа после еды) на протяжении первого месяца лечения, и со второго месяца – в

суточной дозе 150 мг (по 2 таб. трижды в день). В среднем, курс лечения Бицикломом составлял 6 месяцев, в 3 случаях по показаниям он был пролонгирован до 8-9 месяцев. Каких-либо иных гепатопротекторов или противовирусных препаратов в ходе лечения Бицикломом пациенты не получали. Мотивацией к назначению Бициклола стали следующие объективные данные пациентов: в 39,3% случаев тяжелая сопутствующая соматическая патология, в 7,1% случаев – сформированный цирроз печени с нестойкой компенсацией при наличии спленомегалии и панцитопении; “нон-респондентов” (или пациентов с ранним рецидивом после СПТ) насчитывалось 35,7%, и у 17,9% больных в ближайшее время отсутствовала финансовая возможность для приобретения современных противовирусных препаратов.

Результаты. На фоне монотерапии Бицикломом заключительный биохимический ответ был получен у 20 больных (71,4%), что выражалось в нормализации показателей общего билирубина сыворотки, тимоловой пробы и аланинаминотрансферазы (АЛТ), причем среди 11 пациентов (39,3%) с полной нормализацией показателей преобладала нормализация активности АЛТ (9 чел. - 32,1%). С учетом обследованных с изначально стойко нормальной биохимической активностью, Бициклол не повлиял на биохимические показатели только у 10,7% пациентов. Тенденция к раннему биохимическому ответу на протяжении 1-3 месяцев лечения отмечалась в половине случаев. Частичный заключительный вирусологический ответ в виде снижения уровня вирусной нагрузки на 1 log и больше, зафиксирован у 39,3% пациентов (11 чел.), причем у 17,9% из них отмечалось уменьшение содержания РНК HCV и ДНК HBV до минимальных значений (меньше 10 тысяч копий/мл). Тенденция к раннему вирусологическому ответу в первые 3 месяца терапии Бицикломом зафиксирована у 28,6% пациентов. Негативизации РНК HCV и ДНК HBV в группе наблюдения не наблюдалось. Комбинированный позитивный ответ с улучшением как биохимических, так и вирусологических тестов достигнут у 7 пациентов (25,0%) (таб.).

Во время терапии Бицикломом пациенты не предъявляли каких-либо субъективных жалоб. При лабораторном мониторинге, кроме незначительного колебания количества лейкоцитов, в 7,1% случаев было отмечено непродолжительное снижение уровня тромбоцитов периферической крови у пациентов с ХВГ С, не склонных к этому изначально, - до 115 и 88 тыс. в 1 мкл, с последующей спонтанной нормализацией в контрольных анализах. Негативной динамики активности АЛТ ни в одном случае не отмечалось; у 1 пациента вирусная нагрузка возросла на 1 логарифм в процессе лечения.

Пациенты с циррозом печени (HCV- и HDV- этиологии) в целом удовлетворительно перенесли курс Бициклола: у обоих нормализовались повышенные показатели билирубина, а у одного пациента в то же время

снизилось содержание РНК HCV до 706 копий/мл.

Таблица

**Биохимический и вирусологический ответ на монотерапию
Бициклолом (n=28)**

ПОЗИТИВНЫЙ ОТВЕТ	1-3 мес. лечения абс.,%	На момент окончания терапии абс.,%
КОМБИНИРОВАННЫЙ ОТВЕТ (биохимический + вирусологический)		7-25,0%
ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ ОТВЕТ: снижение РНК HCV и ДНК HBV негативная РНК HCV и ДНК HBV	8-28,57%	11-39,28% 11-39,28% 0
БИОХИМИЧЕСКИЙ ОТВЕТ: Улучшение б/х показателей Полная нормализация	14-50,0%	20-71,42% 9-32,14% 11-39,28%
СУММАРНЫЙ ОТВЕТ: общее количество пациентов с положительной динамикой биохимических и/или вирусологических показателей		24-85,71%

Выводы. Таким образом, в группе наблюдения суммарно положительная динамика отмечена у 85,7% пациентов с ХВГ, получавших Бициклол. Назначение препарата более целесообразно при повышенной биохимической активности в силу его более выраженного гепатопротекторного эффекта. Для суждения о продолжительности полученного ответа на терапию Бициклолом требуется дальнейшее наблюдение за пациентами.

**МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ У БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНОЙ ВЕРХНЕЙ
КОНЕЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ**

Бойко В.В., Бабенко С.А.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Цель – определение взаимосвязи между характером микрофлоры и развитием функциональных органных нарушений при сепсисе у больных с флегмоной верхней конечности

Материалы и методы. Проведено исследование микрофлоры у 74 больных с флегмоной верхней конечности при сепсисе, находившихся в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины», являющегося базой кафедры госпитальной хирургии ХГМУ.

Исследовали раневое отделяемое, высевая на среду Эндо для выявления

клебсиеллы; из изолированных колоний готовили мазки и окрашивали их по Граму, выявляли грамотрицательные палочки с определенными биохимическими характеристиками. Кандиды выявляли с помощью ИФА-диагностики. Синегнойную палочку определяли после посева на среду Симонса и выявляли грамотрицательные бактерии с характерным сине-зеленым пигментом. Протей определяли после посева на среду методом Шукевича на косой агар.

Результаты. В результате проведенного исследования установлено, что у 28 (38,2%) больных из 74 обнаружена бактериемия. Микробный спектр при бактериемии в указанной группе больных представлен: грам (+) – 53%, грам (-) – 30%, ассоциация грам (+) и грам (-) микрофлоры – 14%, кандидоз – 3%.

Наиболее часто циркулирующими в кровотоке микроорганизмами оказывались: золотистый стафилококк – 38%, кишечная палочка – 11,4%, клебсиелла – 8,9%. Если в очаге воспаления преобладала грамотрицательная микрофлора, то в кровотоке доминировали грамположительные микроорганизмы.

Для определения значения наличия инфектов в кровотоке и его роли в формировании СПОД было проведено сравнение течения септического процесса у больных с бактериемией и без нее. Безусловно, существует вероятность получения отрицательной гемокультуры в силу технических причин. Тем не менее, учитывая достаточное количество наблюдений, можно утверждать, что присутствие микроорганизмов в кровотоке реально повышает лишь риск развития шокового синдрома. Однако при этом не увеличивается ни число систем дисфункции, ни общая тяжесть инфекционно-воспалительного процесса, ни летальность.

Полученные данные указывают на то, что сама микробная диссеминация не является главным фактором органических функциональных повреждений. Кроме того, они еще раз свидетельствуют о правомочности построения диагноза сепсиса по клинико-лабораторным критериям без обязательной ориентации на бактериемию, поскольку клинические особенности, тяжесть патологического процесса и исход практически идентичны.

На основании проведенных исследований установлено, что грамположительная и грамотрицательная микрофлора в равной степени участвует в развитии СПОД. Высокая частота грамотрицательного сепсиса связана с большой распространенностью этого вида микроорганизма. Становится очевидным, что проникновение грамотрицательных микробов в кровотоки гораздо чаще ведет к развитию шокового состояния, чем грамположительных. Немалую роль в повышении количества поврежденных функциональных систем и ухудшении прогноза играет и полимикробноз, который отмечен у 33,05% больных. Наблюдалось достоверное увеличение

среднего количества систем дисфункции ($2,92 \pm 0,15$ и $2,43 \pm 0,16$; $p < 0,01$) при наличии ассоциации микробов в очаге по сравнению с грамположительным сепсисом. Тип ассоциации зависел от локализации инфекционно-воспалительного очага. По-видимому, присутствие в очаге воспаления нескольких микробных агентов способствует более быстрой генерализации инфекционно-воспалительного процесса.

Выводы. Грамположительная и грамотрицательная микрофлора в равной степени участвует в возникновении СПОД. Риск появления полиорганных нарушений возрастает при полимикробнозе в очаге воспаления. Грамотрицательная бактериемия потенциально более опасна развитием септического шока.

Главным фактором, определяющим исход сепсиса, является число функционально поврежденных систем. Средняя летальность при поражении одной системы составляет 5,6%, двух – 33,4%, трех – 59,7%, четырех и более – 91,4%.

МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ОПИАТОВ НА КЛЕТОЧНОЕ ЗВЕНО ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У НАРКОПОТРЕБИТЕЛЕЙ С ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Бондаренко А.Н.

Областное коммунальное учреждение "Криворожская инфекционная больница
№ 1", Украина

Цель – Большинство исследователей указывают на иммуносупрессивное влияние как эндогенных, так и экзогенных опиатов. Однако следует отметить, что сегодня практически не изучено прямое влияние опиатов на иммунциты при парентеральных вирусных гепатитах (ВГ) у наркопотребителей. Поэтому создание модели инкубации моноклеаров с морфином и кустарно изготовленных суррогатов опия (КИПО) было одним из необходимых условий для изучения особенностей патогенеза ВГ в этой группе больных.

Материалы и методы. Для оценки влияния наркотиков на иммунную систему были созданы экспериментальные модели влияния опиатов (морфина и КИПО) на иммунциты. В качестве объекта изучения влияния наркотиков использовали культуры моноклеарных клеток, выделенных из крови больных ВГ, употреблявших и не употреблявших наркотики, и доноров. В качестве наркотиков использовали остатки КИПО и морфина (до 0,1 мл), оставленные наркопотребителями в выброшенных пластиковых шприцах и ампулах от фармакологических препаратов сразу после инъекций, что не вступало в противоречие с действующим законодательством. Инкубацию иммунцитов с морфином и исследование их жизнеспособности после инкубации с морфином проводили в конечной концентрации последнего в культуральной среде от 0,05

до 500 мкг/мл. Также было изучено влияние опиатов на изменение мембранной рецепторной презентации иммуноцитов. Экспериментальная модель создана на базе методики определения чувствительности Т-лимфоцитов к иммуномодуляторам. Изучаемые препараты использовались в указанных выше методиках вместо иммуномодуляторов в дозах, соответствующих уровню распределения опиатов в тканях макроорганизма при парентеральном введении терапевтических доз человеку. В экспериментальных моделях использовали также дозы наркотиков, в 10 и 100 раз превышающие дозы, рассчитанные для модели при парентеральном введении терапевтических доз препаратов (токсические и летальные дозы). Необходимость использования таких доз была обусловлена формированием толерантности к высоким дозам опиатов у наркозависимых больных.

Результаты. В проведенном исследовании изучения влияния КИПО на моноклеары больных ВГ и доноров четко прослеживались две тенденции: зависимость токсичности от образца наркотика и его концентрации в культуральной среде. Оказалось, что даже в достаточно высоких разведениях 1:10.000 (0,5 мкг/мл) и 1:100.000 (0,05 мкг/мл) суррогаты опия были высокотоксичными для иммуноцитов. Уровень нежизнеспособных клеток после инкубации с КИПО в этих разведениях, колебался в достаточно широких пределах - от 10 до 65%.

Исследование цитотоксичности морфина показало, что уровень погибших иммуноцитов становился значимым уже с его "токсической" концентрации (0,5 мкг/мл) во всех группах и составлял 14-28%. Однако, начиная с концентрации морфина 0,5 мкг/мл, отмечены достоверные отличия в уровне погибших моноклеаров в группах. Так, у наркопотребителей этот показатель был в 2 раза ниже в сравнении с лицами, не употреблявшими наркотики. С ростом концентрации морфина в культуральной среде достоверность различия в группах сохранялась, но была уже менее значимой, а при уровне морфина 500 мкг/мл уровень нежизнеспособных клеток составлял почти 70% и уже не имел статистически достоверного различия между группами. Приведенные данные показывают высокую толерантность моноклеаров к токсическому действию опиатов у наркопотребителей, превышающую показатели в сравнении с больными ВГ, не употреблявшими наркотики и донорами почти в 2 раза.

Исследование рецепторной презентации на моноклеарах показало, что во всех группах инкубация моноклеаров с морфином приводила к достоверному снижению уровня розеткообразующих клеток (Е-РОК), а следовательно к снижению экспрессии мембранных рецепторов. Исследования показали, что индекс чувствительности Т-лимфоцитов (степень снижения уровня Е-РОК) к морфину у больных ВГ, не употребляющих наркотики и доноров после инкубации с морфином равнялся 25-27%, а у наркопотребителей

был достоверно ниже почти в 2 раза. Как и в случае изучения цитотоксичности морфина, иммунциты наркопотребителей оказались более устойчивыми к иммуносупрессивному влиянию морфина.

На базе созданной клеточной модели исследования непосредственного влияния опиатов на иммунциты были доказаны их выраженные иммуносупрессивные свойства, которые напрямую коррелировали с концентрацией опиатов в среде инкубации клеток и зависели от "качества" КИПО. Интерполировав данные по терапевтической, токсической и летальной концентрации морфина в плазме крови человека, которые соответственно составляют – 0,08-0,12; 0,15-0,5 и 0,5-4,0 мкг/мл можно объяснить низкую токсичность морфина в малых "терапевтических" дозах и ее существенное повышение при увеличении концентрации до "летальной". Более высокую устойчивость иммунцитов у наркопотребителей можно объяснить глубоким проникновением опиатов в метаболизм и регуляцию гомеостатического процесса человека при наркозависимости и формированием толерантности к высоким дозам опиатов.

Механизм иммуносупрессии опиатов у наркопотребителей с ВГ можно объяснить прямым токсическим влиянием наркотиков на иммунциты. В первую очередь это относится к КИПО. Они высокотоксичны, однако степень их токсичности крайне вариабельна и скорее всего, зависит не столько от концентрации в них морфина и героина, а в первую очередь от токсичности примесей или "добавок" в КИПО. Инкубация мононуклеаров в среде с "терапевтическими" концентрациями чистого морфина также снижала уровень презентации рецепторов на мембране лимфоцитов, а следовательно, приводила к снижению функциональной активности иммунцитов и снижению их потенции к межклеточному взаимодействию и кооперации. Поэтому можно с уверенностью говорить, что механизмы иммуносупрессии опиатов реализуются за счет как их прямой цитотоксичности, так и способности угнетать функциональную активность мононуклеаров. Полученные данные также не противоречат данным литературы. Однако, показав иммуносупрессию морфина, его использовали в экспериментах на культурах мононуклеаров здоровых лиц в цитотоксической концентрации, что уже изначально предопределяло механизм иммуносупрессии. Но это не было отражено в публикациях, а следовательно не могло быть достоверным и достаточным условием для интерполяции этих данных на группу наркопотребителей с ВГ с повышенной толерантностью к цитотоксичности опиатов. Необходимым условием подтверждения иммуносупрессивного влияния опиатов было клиническое подтверждение экспериментальных данных. Таким обоснованием стала абстиненция. Механизмы ее негативного влияния на течение ВГ у наркопотребителей уже описаны в ряде публикаций. При абстиненции отсутствуют прямые токсические факторы активации цитолиза КИПО и он

обусловлен активацией иммунного лизиса гепатоцитов, связанной с отменой опиатной иммуносупрессии. Подтверждением этому служит эффективность применения глюкокортикоидов в терапии ВГ на фоне абстиненции, склонность к локальным воспалительным реакциям без "системного" иммунного ответа, опосредованного лимфоцитами, гипоэргические системные реакции и низкая активность адаптивных реакций.

Проведенные экспериментальные и клинические исследования показали иммуносупрессию опиатов и частично объяснили ее механизмы. Важным результатом стало патогенетическое обоснование негативного влияния абстиненции на течение ВГ за счет снятия иммуносупрессии опиатов, а следовательно, необходимость ее восстановления глюкокортикоидами или заместительной терапии агонистами опиатных рецепторов.

Выводы. Изучение модели влияния опиатов на иммунocyты у наркопотребителей с ВГ и у здоровых лиц показало следующее. Суррогаты опия обладают высокой цитотоксичностью для иммунocyтов и, следовательно, выраженным иммунодепрессивным влиянием. Цитотоксичность морфина для иммунocyтов зависит от его уровня в среде инкубации клеток и возрастает с ростом концентрации препарата. "Терапевтические" концентрации морфина (ниже 0,1 мкг/мл) не влияют на жизнеспособность мононуклеаров крови человека. Механизмом иммуносупрессии морфина является снижение презентации мембранных рецепторов на Т-лимфоцитах и цитотоксичность высоких концентраций морфина для иммунocyтов (у наркопотребителей). Наркопотребители по сравнению с лицами, не употребляющими наркотики, обладают более высокой толерантностью к цитотоксическому и иммуносупрессивному действию морфина и суррогатов опия на иммунocyты.

МОДЕЛЬ ВЕРОЯТНОСТИ УПОТРЕБЛЕНИЯ ОПИАТОВ БОЛЬНЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Бондаренко А.Н., Сай И.В.

Областное коммунальное учреждение "Криворожская инфекционная
больница № 1", Украина

Цель – Сегодня значительную часть больных парентеральными вирусными гепатитами (ВГ) составляют наркопотребители опиатов. В подавляющем большинстве эти пациенты и наркозависимы, а следовательно продолжают принимать наркотики и в период лечения, но тщательно скрывают это от медперсонала. Негативное влияние опиатов, особенно их кустарно изготовленных суррогатов (КИПО), на патогенез и течение ВГ общеизвестно. Поэтому врачу крайне важно знать о факте и времени употребления опиатов больным ВГ. Однако лабораторное выявление факта употребления больным ВГ наркотиков (определение их в крови и/или моче) в условиях инфекционной

клиники проводится достаточно редко, требует обученного лабораторного персонала, нередко дорогостоящих тестов и сопровождается юридическими сложностями. Поэтому целью работы было создание вероятностной математической модели употребления опиатов больными ВГ, не требующей лабораторного выявления опиатов в биоматериале больного.

Материалы и методы. Проведен анализ данных историй болезней 300 наркопотребителей с парентеральными ВГ, употребляющих опиаты и суррогаты опия (КИПО). Задачей исследования было создание достоверной вероятностной математической модели употребления КИПО больными ВГ. Доступность для практической клинической медицины – было одним из основных требований, предъявляемых к этой модели. В более ранних исследованиях была показана связь и временная зависимость уровня отдельных показателей гемо-, урограммы и липидного обмена с введением КИПО больными ВГ. Для повышения достоверности созданной модели и репрезентативности ее данных необходимо было в сравнении с предыдущим исследованием увеличить число обследованных больных на 50%. Эпизоды парентерального введения опиатов подтверждены наличием опиатов в моче у 76,7% больных при помощи химико-аналитической методики с реактивом Марка, а у 23,3% больных данными анамнеза. Проведен анализ временной взаимосвязи эпизодов ведения КИПО с уровнем клеточных популяций в периферической крови, наличием в моче лейкоцит- и протеинурии, а также уровнем в сыворотке крови наркопотребителей с ВГ холестерина и b-липопротеидов. Обработка результатов исследований проводилась с использованием методов математической вариационной статистики, в программных пакетах Excel (MS Office 2000), Statgrafics, Statistica 6.0, SPSS 11.0 for Windows.

Результаты. Крайне важным для выявления употребления больными наркотиков является сбор анамнеза, основой которого служат доверительные отношения пациента и врача. В большинстве случаев только объяснение больному, что признание в употреблении наркотиков является врачебной тайной и не повлечет для него серьезных последствий, позволяло выяснить не только факт применения наркотика, а и его дозу, режим введения, а также наличие наркозависимости и ее степени. Анализ также показал, что осмотр нарколога, как правило, вызывает у больных негативную реакцию, резко ухудшает отношения между пациентом и лечащим врачом, и дает дополнительную мотивацию пациенту скрывать факт употребления наркотиков. Необходимо также отметить, что в связи с изменениями в МКБ-10 термин наркомания заменен "расстройством психики и поведения в результате употребления психоактивных веществ". Но необходимо особо отметить, что в подразделах формирования диагноза сохранились и "синдром зависимости" и

"абстиненция". Анализ показал, что такое заключение на основании данных лабораторных исследований, клиники и анамнеза в большинстве случаев делал собственно инфекционист до консультации нарколога.

Сопоставление данных лабораторных тестов с эпизодами введения КИПО больными ВГ выявило достоверную связь изменения отдельных показателей гемо-, урограммы и липидного обмена с парентеральным употреблением КИПО больными ВГ. Полученные данные приведены в таблице.

Анализ данных показал, что через 18-24 часа после введения КИПО, когда уже нет явных клинических проявлений опийного опьянения, можно без определения опиатов в крови или моче с высокой степенью достоверности выявить наличие введения наркотика.

Таблица

Показатели, которые могут указывать на употребление суррогатов опия у больных ВГ на протяжении 8-36 часов после введения наркотика ($X \pm S$)

Показатели	Через 8-36 часов после введения КИПО	Через 96 часов после введения КИПО
Гемограмма		
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$	$12,46 \pm 2,47 *$	$6,65 \pm 1,74 *$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$19,68 \pm 2,19 *$	$10,75 \pm 2,43 *$
Нейтрофилез	у 96% больных *	у 43% больных *
Анэозинофилия	у 91% больных *	у 32% больных *
Лимфоцитоз (до 60-70%)	у 19% больных	у 6% больных
Урограмма		
Лейкоцитурия	у 48% больных	у 28% больных
Протеинурия	у 56% больных	у 31% больных
Липопротеинограмма		
Холестерин мм/л	$8,89 \pm 1,65 *$	$4,27 \pm 0,84 *$
б-липопротеиды Ед	$75,29 \pm 3,54 *$	$43,55 \pm 2,81 *$

Примечание:* - достоверность различия между показателями в строке ($p < 0,05$)

У 88% больных ВГ, которые ввели КИПО, изменения в гемограмме отмечены в виде: лейкоцитоза; нейтрофилеза (палочкоядерного сдвига и высокого уровня сегментоядерных лимфоцитов); анэозинофилии; реже выраженного лимфоцитоза (до 60–70%) в виде лейкомоидной реакции. У 72% наркопотребителей в течение 8-36 часов после введения КИПО наряду с лейкоцитозом, нейтрофилезом, токсической зернистостью нейтрофилов, отмечался четкий сдвиг лимфоцитов к юным формам и мононуклеарам, преобладание лимфоидных клеток среди мононуклеаров, а также морфологические изменения лейкоцитов в виде: увеличения в объеме до 50%; увеличение числа сегментов в ядрах гранулоцитов до 5-6 (в норме 2-3 до 4-х).

Анализ показателей урограммы выявил четкую связь с введением КИПО наличия лейкоцит- и протеинурии. Анализ биохимических показателей показал, что введение КИПО в течение 8-24 часов приводит к резкому и значительному повышению в крови уровня холестерина и липопротеинов низкой плотности. Динамический временной анализ показал, что изменения указанных выше показателей, связанных с введением КИПО, были преходящими и нормализовались в течение последующих 48-96 часов после введения наркотика.

Проанализирована зависимость уровня указанных выше показателей гемо-, уро- и липопротеинограммы с частотой их встречаемости у обследованных наркопотребителей с ВГ в интервале 8-24 часов после введения КИПО. Проведен корреляционный и регрессионный анализ взаимозависимости полученных показателей. Использование полученных выше данных и применение метода множественного пошагового регрессионного анализа позволило создать модель оценки вероятности употребления наркотиков больными ВГ. Доверительный уровень полученной модели составил 85,6%.

Получена формула математической модели: $P = 43,31 - 2,85 \cdot X_1 + 1,24 \cdot X_2 + 3,49 \cdot X_3 + 0,09 \cdot X_4$, где P - вероятность употребления КИПО в %; X_1 - уровень лейкоцитов в $10^9/\text{л}$ и X_2 - уровень в гемограмме палочкоядерных нейтрофилов в %; X_3 - уровень холестерина в мм/л и X_4 - уровень б-липопротеинов в Ед в сыворотке крови.

Выводы. Приведенная математическая модель, по сути, является математической функцией с множественными переменными, которая может быть вычислена с использованием обычного калькулятора, а используемые в формуле показатели-переменные доступны для исследования в обычной клинической лаборатории и на практике являются рутинными исследованиями. Это позволяет рекомендовать разработанную математическую модель оценки вероятности употребления КИПО больными ВГ для широкого использования в практическом здравоохранении, особенно в тех случаях, когда у врача нет возможности лабораторно подтвердить факт употребления больным ВГ опиатов. Полученная математическая модель не является абсолютным критерием выявления употребления опиатов наркопотребителями с ВГ, однако в условиях отсутствия возможности выявления опиатов в биоматериале больных она дает врачу инструмент, позволяющий с высокой вероятностью предположить факт введения больным ВГ токсичных КИПО, а следовательно дает возможность прогнозировать течение и исходы ВГ, а также своевременно проводить коррекцию терапии ВГ в этой группе больных.

**ПОЛІМЕРАЗНА ЛАНЦЮГОВА РЕАКЦІЯ
ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СЕРОГРУП МЕНІНГОКОКІВ**
Віннікова Н.В.¹, Нартов П.В.¹, Джурмез М.Г.², Комлєва Л.П.²

Медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, Харків, Україна²

Мета – удосконалити ранню діагностику менінгококового менінгіту ПЛР-методом виявлення менінгококів серогруп А, В і С.

Матеріали та методи. В роботі були використані стандартні мікробіологічні методи та полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) на ДНК *N. meningitidis* серогруп А, В і С.

Специфічні "серогрупові" праймери розпізнають гени, що беруть участь у синтезі капсульних полісахаридів менінгококів. Праймери теоретично здатні визначити серогрупу менінгокока більше, ніж у 90% випадків захворювання, оскільки сумарно менінгококи серогруп А, В і С відповідальні більше, ніж за 90% випадків менінгококової інфекції в Україні.

Для перевірки специфічності і чутливості праймерів були використані ДНК 10 штамів *N. meningitidis* серогрупи В, 2 штами *N. mucosa* з колекції Обласної СЕС м. Харкова та ДНК 12 штамів *N. meningitidis* серогруп А, В, С (7, 4 і 1 штам відповідно), 15 штамів інших мікроорганізмів (6 штамів *Streptococcus pneumoniae*, 1 штам *N. mucosa*, 3 штами *Escherichia coli*, 2 штами *Klebsiella pneumoniae*, 3 штами *Staphylococcus aureus*), виділених з ліквору хворих на гнійні бактеріальні менінгіти, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова в 2006-2007 рр.

Досліджено 35 зразків цереброспінальної рідини (ЦСР), яка була взята у хворих на менінгококовий менінгіт (діагноз менінгококового менінгіту був підтверджений бактеріологічно, також в усіх цих 35 зразках ЦСР виявлялась присутність ДНК *N. meningitidis* при використанні ПЛР з "родовими" праймерами) і 20 зразків ЦСР, яка була взята у хворих на серозний менінгіт при госпіталізації в Обласну клінічну інфекційну лікарню м. Харкова в 2005-2007 рр.

Результати. При постановці ПЛР за допомогою серогрупових праймерів в усіх 22 зразках штамів *N. meningitidis* серогруп А, В, С точно виявлялася ДНК збудника відповідної серогрупи. ПЛР зі зразками ДНК інших мікроорганізмів дала негативні результати.

При дослідженні 35 зразків ЦСР хворих на менінгококовий менінгіт серогрупа менінгококів методом ПЛР була визначена в 30 випадках. При цьому в 27 зразках ліквору, де була відома серогрупа менінгококів, при постановці ПЛР в 26 випадках був отриманий істинно-позитивний результат (який співпадає з даними серогрупування за допомогою реакції аглютинації з менінгококовими сироватками). Методом ПЛР вдалося визначити серогрупу в 4

зразках ліквору з невстановленою серогрупою менінгококів за даними бактеріології. В 20 зразках ліквору хворих на серозний менінгіт ПЛР на ДНК серогруп А, В, С була негативна.

Висновки. ПЛР на ДНК *N. meningitidis* серогруп А, В і С має високі показники специфічності (100%) і чутливості (100% при роботі на штамах, 96% – на клінічному матеріалі). Результат ПЛР із серогруповими праймерами є додатковою перевіркою і підтвердженням вірності результатів, отриманих з родоспецифічними праймерами. Результатам ПЛР-серогрупування можна довіряти навіть при відсутності іншого лабораторного підтвердження.

ВИКОРИСТАННЯ ХІЛАК - ФОРТЕ В КОМПЛЕКСНОМ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Волікова О.О.¹, Литвин К.Ю.¹, Волікова Т.І.², Ульянова І.Ю.³

¹Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

²Медико – санітарна частина № 6, Дніпропетровськ, Україна

³Міська клінічна лікарня № 21, Дніпропетровськ, Україна

Мета – встановлення впливу комплексної терапії з використанням хілак – форте на перебіг сальмонельозу.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилося 38 хворих з діагнозом сальмонельоз, гастроінтестинальна форма середнього та важкого перебігу захворювання. У всіх хворих діагноз сальмонельозу підтверджено бактеріологічними дослідженнями. Хворі були розподілені на дві групи. До першої групи увійшли 22 хворих, які отримували хілак - форте на протязі двох тижнів з моменту вступу до лікарні за схемою: 60 крапель 3 рази на добу перший тиждень, 30 крапель 3 рази на добу другий тиждень на тлі базового лікування (антибактеріальні, дезінтоксикаційні та регідратаційні препарати тощо). Другу групу склали хворі, що отримували тільки базове лікування. Ефективність лікування оцінювалась за тривалістю основних клінічних синдромів (інтоксикаційного, диспептичного) та термінів елімінації збудника.

Результати. Так, в результаті проведеного дослідження було встановлено виражений позитивний вплив комплексної терапії з використанням хілак – форте. У першій групі спостерігалось скорочення проявів інтоксикаційного синдрому до $2,3 \pm 0,15$ діб, в той час як у другій групі тривалість інтоксикації склала $3,2 \pm 0,25$ діб. Диспепсичні прояви у хворих першої групи спостерігались протягом $4,4 \pm 0,21$ діб, а в другій групі $5,1 \pm 0,18$ діб. У всіх хворих першої групи вже після першого курсу лікування відзначались негативні результати бактеріологічних досліджень, в той час як у хворих другої групи в 19% випадків повторно була висіяна культура сальмонел.

Висновки. Використання хілак - форте в комплексній терапії хворих на сальмонельоз призводить до більш ранньої нормалізації клінічних показників,

своєчасної елімінації збудника, що має практичне значення для більш швидкої санації організму від сальмонельозу та може бути використане у лікуванні хворих на сальмонельоз.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ФОСФАЛЮГЕЛЮ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Волікова О.О.¹, Литвин К.Ю.¹, Ул'янова І. Ю.²

¹Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

²Міська клінічна лікарня №21, Дніпропетровськ, Україна

Одним з основних напрямків патогенетичного лікування гострих кишкових інфекцій, в тому числі сальмонельозу, є ентеросорбція. Здібність ентеросорбентів зв'язувати токсини збудників оказує суттєвий внесок в детоксикацію макроорганізму. Одним з препаратів виконуючим цю функцію є фосфолюгель, який являє собою сбалансований гель фосфату алюмінію, сорбітолу, агар-агару та пектину. Виділенню токсинів, газів та мікроорганізмів по всьому шлунково-кишковому тракту сприяють саме гідроколоїд агар-агару та пектин. Крім адсорбуючої, фосфалюгель має ще кислотонейтралізуючу, обволікаючу та цитопротекторну дію. Останні дві функції можуть значно підвищити можливості використання препарату не тільки у гастроентерологічній практиці, а і в комплексній терапії сальмонельозу, враховуючи патогенез цього захворювання.

Мета – дослідити ефективність застосування фосфалюгелю у хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилось 43 хворих з діагнозом сальмонельоз, гастроінтестинальна форма середнього та тяжкого перебігу захворювання. Хворі не мали супутньої патології з боку шлунково-кишкового тракту. Діагноз у всіх хворих було встановлено з використанням клініко-епідеміологічних та лабораторних даних. У всіх хворих діагноз підтверджено бактеріологічно. Хворі були розподілені на дві групи. До першої групи увійшли 24 хворих, які отримували в комплексній терапії фосфалюгель на протязі 5 днів за схемою: по 1 пакетику 3 рази на день до прийняття їжі. Другу групу порівняння склали відповідно 19 хворих на сальмонельоз, які отримували у комплексній терапії інші сорбенти.

Результати. На тлі використання фосфалюгелю у хворих першої групи спостерігалось скорочення тривалості больового синдрому в середньому до $2,1 \pm 0,11$ діб, в той час, як у другій групі больовий синдром тривав у середньому $3,1 \pm 0,14$ діб. Тривалість інтоксикаційного синдрому у першій групі склала $3,5 \pm 0,19$ діб тоді, як у другій групі – $4,2 \pm 0,17$ діб. Діарейний синдром спостерігався у хворих першої групи на протязі $2,8 \pm 0,11$ діб, а у хворих другої групи – $3,8 \pm 0,14$ діб.

Висновки. Застосування фосфалюгелю в комплексній терапії хворих на сальмонельоз призводить до скорочення термінів основних клінічних проявів захворювання і є більш ефективним у порівнянні з використанням інших сорбентів.

АТОКСИЛ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Волікова О.О., Біла – Попович А.С., Шевченко О.П.

Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

Мета – дослідити ефективність комплексного лікування з використанням атоксилу хворих на сальмонельоз.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилося 46 хворих з діагнозом сальмонельоз, гастроінтестинальна форма, середньотяжкого перебігу захворювання. Діагноз встановлювався з використанням клініко – епідеміологічних та лабораторних методів дослідження (копроцитограма, бактеріологічне дослідження випорожнень). Хворі були розподілені на дві групи. Перша група вивчення – 22 хворих одержувала атоксил на протязі 5 днів з моменту вступу до стаціонару за схемою: 1 – 2 день по 1 флакону, 3 -5 день по 1 ст. ложці 3 рази на добу на тлі основного лікування захворювання (антибіотики, регідратаційні препарати та ін.). Друга група порівняння одержувала тільки базисну терапію. Ефективність лікування оцінювалась за динамікою основних клінічних синдромів (інтоксикаційного, диспептичного).

Результати. На тлі використання атоксилу в групі вивчення спостерігалось більш швидке зниження проявів інтоксикації (на другий день лікування в 82% хворих, тоді як в групі порівняння інтоксикація тривала 4 - 5 днів). В групі вивчення спостерігалось більш швидке регресування диспептичного синдрому (на другий день використання препарату блювання не спостерігалось, а нудота вже була відсутня у 91% хворих). В групі вивчення на тлі використання атоксилу не було показань для використання метоклопрамиду, тоді як в групі порівняння потрібно було в 32% випадків використовувати метоклопрамід. На тлі використання атоксилу значно скоротилась частота випорожнень (так у групі порівняння через 5 днів лікування у стаціонарі спостерігалась частота випорожнень 2 – 3 рази за добу, тоді як в групі вивчення через 5 днів стул нормалізувався в 98% хворих, у 2% хворих була тенденція до закрепу (1 раз у 2 доби).

Висновки. Використання атоксилу в комплексному лікуванні хворих на сальмонельоз призводить до збільшення ранньої нормалізації клінічних показників та може бути використане у лікуванні хворих на сальмонельоз.

ЛІКУВАННЯ ОСТЕОХОНДРОЗУ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ АНТИГОМОТОКСИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Ворона Ю.В.

Обласна клінічна інфекційна лікарня ім. З.Й. Красовицького, Суми, Україна

Мета – оцінити ефективність лікування больового синдрому при остеохондрозі попереково-крижового відділу хребта у хворих на хронічні гепатити з використанням препаратів антигомтоксичної дії Траумель С та Цель Т.

Матеріали і методи. Обстежено 42 хворих з больовим синдромом, обумовленим остеохондрозом попереково-крижового відділу хребта. Хворі проходили курс стаціонарного лікування на хронічні гепатити в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького.

В залежності від призначення лікувальних середників усі пацієнти були розділені на три групи. Перша група пацієнтів у складі 14 осіб отримувала терапію, до складу якої входили нестероїдні протизапальні засоби. Друга група – 15 осіб, поряд з базисною терапією хронічних гепатитів отримувала Траумель С. Третій групі пацієнтів (13 осіб) призначали поряд з базисною терапією Траумель С та Цель Т.

Результати. Зменшення інтенсивності больового синдрому спостерігалось в середньому на 3 добу у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп, і на 4-5 добу у пацієнтів 2-ї групи. Зникнення больового синдрому на 14-ту добу лікування спостерігалось у 12 (85,7%) пацієнтів 1-ї групи, 11 (73,3%) пацієнтів 2-ї, та 12 (92,3%) – 3-ї груп. Значне зменшення больового синдрому відмічали 2 (14,3%) пацієнта 1-ї групи, 4 (26,7%) з 2-ї, та 1 (7,7%) – з 3-ї групи.

Небажані дії досліджуваних препаратів у вигляді диспепсичних явищ, метеоризму, болей в епігастральній ділянці за суб'єктивними даними спостерігалась у 3 хворих (21,4%) з першої групи, та не спостерігались у пацієнтів інших груп.

Висновки. Таким чином, можна зробити висновок про співпадіння строків лікування больового синдрому, зумовленого остеохондрозом попереково-крижового відділу хребта у хворих на хронічні гепатити, нестероїдними протизапальними та антигомтоксичними препаратами Траумель С та Цель Т. Монотерапія препаратом Траумель С менш ефективна, ніж при одночасному призначенні з Цель Т. Враховуючи більш частий розвиток несприятливих дій у вигляді диспепсичних явищ у нестероїдних протизапальних препаратів у порівнянні з антигомтоксичними препаратами, можна зробити висновок про доцільність використання останніх для лікування больового синдрому, обумовленого остеохондрозом попереково-крижового відділу хребта у хворих на хронічні гепатити.

НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНІ МАРКЕРИ ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ ТА СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДЛЯ ЇХ ВИЗНАЧЕННЯ

Галайченко О.М., Білаш О.М.

Національний університет радіоелектроніки, Харків, Україна

Як всім відомо, інфекційні хвороби – це група захворювань, котрі виникають у результаті проникнення в організм патогенних мікроорганізмів, які класифікують захворювання в залежності від своєї природи. Патогенні агенти, що попали до живого організму, наприклад людини, проявляють свою токсичну дію – деякі викликають отруєння організму екзотоксинами, що виділяються в процесі життєдіяльності, а інші – ендотоксинами під час свого руйнування. У зв'язку з цим, в біологічному матеріалі пацієнта знаходяться ті чи інші речовини – маркери інфекційного процесу, за допомогою яких можна виявити та ідентифікувати збудника захворювання.

Окрім того, якщо людина є носієм інфекції або володарем латентної інфекції, збудник розмножується та циркулює в організмі, але будь-які суб'єктивні та клінічні прояви хвороби довгий час відсутні. Тому перш за все постає питання, як на ранніх етапах виявити мікроорганізм, щоб запобігти подальшому інфікуванню суб'єктів, що контактують з хворим.

В практиці діагностики інфекційних захворювань широко використовуються різні методи дослідження. Вибір того чи іншого методу залежить, першим чином, від збудника, його властивостей, локалізації та реакції хворого на нього. До головних методів можна віднести: мікробіологічні, бактеріологічні, біологічні, імунологічні, серологічні; окремо слід відзначити імуноферментний аналіз та полімеразну ланцюгову реакцію. Кожний з наведених методів дуже специфічний та загалом інформативний, але всі вони характеризуються рядом недоліків, що в більшому чи меншому ступені залежать від характеру збудника, його вірулентності, локалізації, прийнятої форми (наприклад, L-форма *Mycobacterium tuberculosis*), виділяємих екзо- чи ендотоксинів тощо.

В даній роботі в якості досліджуваного об'єкта було вибрано аеробний мікроорганізм – *Mycobacterium tuberculosis*.

Діагностика туберкульозу супроводжується певними проблемами. Загалом, рентгенологічні дослідження мало специфічні і використовуються в діагностичному процесі тільки в поєднанні з мікробіологічними методами. Окрім того, флюорографія та рентгенологія здійснюють променеве навантаження на організм людини. Сучасні малодозні цифрові флюорографи мають високу вартість і поки ще малодоступні для більшості лікувально-профілактичних установ малорозвинених країн. Туберкулінодіагностика (проба Манту) є високочутливою, але не відрізняє поствакцинальну алергію від інфекційної. В умовах високої інфікованості населення в Україні вона

застосовується у дітей та підлітків як метод відбору контингентів для ревакцинації БЦЖ. Бактеріоскопія є малочутливим методом, оскільки збудник виявляється лише при наявності більше ніж 10000 мікробних тіл в 1 мл досліджуваного матеріалу. Бактеріологічні дослідження є досить чутливим і високоспецифічним методом, але діагностична цінність нівелюється довготривалістю аналізу, біологічною небезпекою, людськими ресурсами.

Для діагностики туберкульозу важливим є вивчення маркерів активності процесу, одними з яких є «середні молекули» (СМ). На сьогодні вважають, що основним токсичним субстратом, що відповідає за виникнення стадії аутоагресії ендогенної інтоксикації, можуть бути продукти неповного розпаду білків крові та тканин, що представлені в основному СМ.

В даній роботі пропонується принципово новий метод діагностики туберкульозу, що базується на поєднанні сучасних напівпровідникових квантово-розмірних структур (НКРС) та явища електрогенерованої хемілюмінесценції (ЕХЛ). НКРС нещодавно отримали свій розвиток завдяки унікальним фотофізичним властивостям, котрі без сумніву перевершують використання органолюмінофори. Своє широке застосування в медицині НКРС знайшли для маркування патогенної мікрофлори, онкологічних клітин і в подальшому візуалізації досліджуваного матеріалу за допомогою оптичних пристроїв.

Окрім того, пропонується новий напрямок використання НКРС – створення сенсорного пристрою для виявлення низькомолекулярних маркерів туберкульозного процесу. Запропонований сенсорний пристрій буде володіти низкою переваг – високою селективністю; фото- та електрохімічною стабільністю; завдяки фотофізичним властивостям НКРС в досліджуваному зразку можна буде реєструвати декілька молекул аналіту, використовуючи лише один тип НКРС; час аналізу займатиме декілька хвилин тощо.

Детектування маркерів туберкульозу базується на сенсорному пристрої, робота якого буде складатися в наступному: під впливом електричного струму, що пропускається через досліджуваний зразок, молекула аналіту (амінокислота, СМ) переходить в іон-радикальний стан і в результаті рекомбінаційних процесів між нею та НКРС випромінюється квант світла, що реєструється за допомогою фотоелектронного детектору.

Завдяки запропонованому методу та сенсорному пристрою суттєво полегшиться рання діагностика туберкульозу, на результат експерименту не буде впливати алергічна реакція чи нестерпність пацієнта як у випадку проби Манту, дану діагностику можна буде проводити пацієнтам різної вікової групи, використовувати як первісний метод контролю в школах, дитячих садках, митницях тощо.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ОПРЕДЕЛЕНИЮ БИЛИРУБИНА В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ

Галайченко Е.Н.¹, Рожицкий Н.Н.¹, Козько В.Н.², Бондарь А.Е.²

¹ Национальный университет радиоэлектроники, Харьков, Украина

² Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

В клинической гепатологии измененные лабораторные показатели являются основой для проведения дифференциальной диагностики и определения формы патологии печени. На основе лабораторных показателей можно судить о тяжести патологического процесса в печени, прогнозировать течение заболевания и оценивать эффективность проводимой терапии. Первым симптомом заболевания печени часто является желтуха. Желтушность кожи и склер становится очевидной при уровне билирубина, превышающем 3 мг/дл.

Билирубин является продуктом превращений гемоглобина и в значительно меньшей степени гемсодержащих ферментов.

Клинико-лабораторные варианты гипербилирубинемии:

1. Неконъюгированная гипербилирубинемия – обусловлена избыточной продукцией и доставкой в печень количеств билирубина, которые превышают ее способность акцептировать и конъюгировать его (гемолиз, неэффективный эритропоэз, резорбция гематом, синдром Жильбера).
2. Конъюгированная гипербилирубинемия:
 - Врожденная (синдромы Дабина-Джонсона, Ротора);
 - Холестатическая: внутрипеченочный холестаз (вирусные гепатиты, токсические гепатиты, цирроз печени, первичный билиарный цирроз); внепеченочный холестаз (обструкция желчевыводящих путей в результате холедохолитиаза, стриктур желчных протоков, атрезии желчных протоков, новообразований гепатобилиарной системы, склерозирующего холангита).

Начиная с Эрлиха, который в 1884 г. предложил определять билирубин при помощи диазофенилсульфоновой кислоты, а также Ван ден Берга (1916 г.), Йендрассика и Грофа методики определения билирубина претерпели ряд изменения лишь в аппаратной базе – появились современные приборы и устройства, которые частично автоматизируют процесс, тем самым, ускоряя анализ, повышая точность и облегчая работу врача-лаборанта.

На сегодняшний день в клинико-лабораторной практике наиболее широко используемым способом определения общего («полного»), свободного («непрямого») и связанного («прямого») билирубина является метод Йендрашика-Клеггорна-Грофа, который был выбран в качестве унифицированного. Но, к сожалению, данный метод, как и другие, обладает рядом весомых недостатков. Оказывается весьма затруднительным выбрать единый метод для исследования всего диапазона наблюдаемых в норме и при

патологии концентраций билирубина.

В выполняемой работе «Розробка та дослідження тонкошарового електрохемілюмінесцентного сенсору типу „lab-on-a-chip” з діамантоподібними електродами для виявлення жовчних пігментів в біорідині» пропонується принципово новий підхід до визначення рівня билирубіна – це симбіоз відомого явища електрогенерованої хемілюмінесценції, а також сучасних напрацювань в області алмазо-подібних електродів. Реалізація запропонованого методу дасть можливість ефективно визначати дуже низькі концентрації билирубіна.

Данна робота виконується в рамках проекту УНТЦ №4180.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ: РОЛЬ ВИРУСОВ И АТИПИЧНЫХ ПАТОГЕНОВ В МЕХАНИЗМАХ ПОВРЕЖДЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ; ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАКРОЛИДОВ

Градиль Г.И., Губина – Вакулик Г.И., Похил С.И., Герасюта Н.Н., Екимова Н.А., Дмитренко В.М., Могиленец Е.И.

Государственный медицинский университет, ЦНИЛ ХГМУ, Институт микробиологии и иммунологии им. И. И. Мечникова АН Украины, вирусологическая лаборатория областной СЭС, ОКИБ, Харьков, Украина

По единому мнению экспертов ВОЗ пандемия гриппа неизбежна, что потребовало создания и развития Глобальной программы по надзору и наблюдению за гриппом (Global Agenda for Influenza Surveillance and Control). Наибольшую угрозу из всех существующих вирусов гриппа для человека представляет вирус H5N1, который может передаваться от человека человеку. В период эпидемии гриппа число больных пневмонией резко возрастает. Внегоспитальная пневмония (ВП) является важной проблемой в любой стране и занимает главное место среди инфекционных болезней по уровню заболеваемости и смертности. В приказе №128 от 19.03.2007 МОЗ Украины пневмония определена как острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких и наличием внутриальвеолярной экссудации. На XII Международный конгрессе по инфекционным болезням (ICID) обращено внимание на роль атипичной флоры в развитии инфекций нижних отделов респираторного тракта. Существует описание патоморфологических изменений в легком при гриппе (R. Berkovv, M.D., A.J. Fletcher, 1997) в котором отмечается возможное распространение инфекционного процесса на интерстиций и альвеолы. Вместе с тем, респираторная вирусная инфекция являясь наиболее распространенной, остается наименее изученной. В этой связи, исследование клинических, иммунологических,

патоморфологических изменений при пневмонии, осложняющей грипп и ОРВИ, приобретает сегодня, на наш взгляд, особую актуальность.

Цель исследования – изучение клинико-патоморфологических особенностей ВП, осложняющей респираторные инфекции и эффективности макролидов при ВП.

Методы исследования. Изучались данные гистоморфологического анализа 30 умерших больных НП тяжелого течения при постмортальном исследовании изменений в ткани легкого и других органов. Срезы были окрашены гематоксилин-эозином, по методу Шик, по Ван-Гизону, методом Романового - Гимза и галоцианином по Ейнарсону. На наличие *M.pneumoniae* - инфекции было обследовано 112 больных в возрасте от 16 до 77 лет, находившихся на стационарном лечении в Областной клинической инфекционной больнице г. Харькова в период 2003-2004 гг. У больных ВП изучалась этиология, клинические данные, содержание IL 1 β , IL6, IL10, TNF, α -1-ИП - α -2-МГ, эластазы, эластазо-ингибиторная активность, активность тинина, активность химазы в сыворотке крови.

Изучалась сравнительная клиническая эффективность оригинального спирамицина (ровамицина) при лечении пациентов, которые были госпитализированы из-за социальных условий или неэффективности терапии амбулаторно. Под наблюдением находились две группы больных НП, основная – 20 пациентов и группа сопоставления (30 пациентов), которые были рандомизированы по клиническим диагнозам, длительности заболевания, возрасту и полу.

Результаты. Микоплазменная этиология у пациентов подтверждалась на основе иммунологического исследования сыворотки крови методом ИФА. Серопозитивными оказались 30 из 112 больных, что составило 26,8%. Касательно изучения этиологии также считаем целесообразным привести данные, полученные в НИИ микробиологии, вирусологии и иммунологии им. И. И. Мечникова в г. Харькове, где под руководством заведующей вирусологической лабораторией докт. мед. наук Л.А. Панченко, в 1990 году нами было обследовано 128 больных острой пневмонией. При исследовании РСК с сывороткой крови больных, взятых в острый период и в период реконвалесценции с использованием штаммов ОСЧЗ коронавируса, было установлено, что у 5,5% больных этиологическим фактором пневмонии явился коронавирус, ассоциация гриппа В и коронавируса, а также гриппа А и коронавируса отмечалась по 2,7%, у 8,3% больных была выявлена ассоциация коронавируса и аденовируса. Гистоморфологический анализ тканей легкого позволил выявить токсическое повреждение эпителия сосудов. В отдельных случаях на фоне раннего применения антибиотиков, отсутствовала типичная картина гнойной инфекции, значительно был выражен геморрагический

компонент, особенно в случаях, где клинически и иммунофлюоресцентно была диагностирована острая респираторная вирусная инфекция. У больной, где прижизненно был диагностирован парагрипп, а из мокроты выделен бактериологически *St. aureus*, MSSA, обращало на себя внимание сильное токсическое повреждение сосудов: эндотелий с пикнотическими ядрами, местами был десквамирован, средняя оболочка или с гидropической дистрофией, или гомогенна с разрывами. В других препаратах легкого множество разного размера инфильтратов с нейтрофилами и апоптозом.

Анализ клинической эффективности оригинального спирамицина (ровамицина) в сравнении с аугментином при лечении пациентов I, II категорий ВП, которые были госпитализированы из-за социальных условий или неэффективности терапии амбулаторно, а также больных III категории, не позволил выявить существенных различия в длительности пребывания больного в стационаре, динамике клинических проявлений ВП, вместе с тем, он указывал на достаточный уровень терапевтической активности спирамицина в сочетании с его высоким профилем безопасности, меньшим риском развития антибиотик-ассоциированного колита.

Выводы. Часть больных ВП, которые умерли, были госпитализированы после 7- 8 дня от начала заболевания, не всегда проводилась своевременная и адекватная стартовая терапия антибиотиками.

Реже наблюдалось бурное течение пневмонии, увеличилась резистентность пневмококка к β -лактамам антибактериальным препаратам.

Анализ данных патоморфологических исследований указывает на возможность развития генерализации инфекции при повреждении эндотелия сосудов легкого.

Безопасность применения, постантибиотический эффект, снижение адгезивных свойств стрептококков и стафилококков, снижения риска аутоиммунных повреждений, снижение риска развития колита, ассоциированного с антибиотикотерапией, указывает на возможность успешного применения спирамицина при лечении ВП в четком соответствии с требованиями стандарта.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ЛАКТОФІЛЬТРУМ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А

**Дикий Б.М., Пюрик В.Ф., Пришляк О.Я., Ігнатовська С.П.,
Цимбалюк О.М.**

Державний медичний університет, обласна клінічна інфекційна лікарня,
Івано-Франківськ, Україна

Вірусний гепатит А належить до поширених в Україні інфекційних захворювань. У зв'язку з вираженими проявами інтоксикації у хворих на

гепатит застосування сорбентів викликає постійний інтерес у лікарів-інфекціоністів.

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування препарату Лактофільтрум у комплексній терапії хворих на гепатит А.

Матеріали і методи. Було обстежено 48 хворих на гепатит А середньої тяжкості, віком від 7 до 18 років. Діагноз підтверджено виявленням у сироватці крові anti-HAV IgM. Усіх обстежених хворих поділено на II групи. I група (22 пацієнти) отримували базисну терапію та вугілля активоване в таблетках (1 таблетка на 10 кг ваги тіла), II група (26 хворих) – базисну терапію та препарат Лактофільтрум (патент № 2167669) по 2 таблетки три рази на день за 1,5 години до вживання їжі та інших ліків.

Клінічну ефективність препарату Лактофільтрум вивчали за суб'єктивними та об'єктивними даними, лабораторними показниками (загальний аналіз крові та сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін), вмістом середніх молекул (СМ), рівнем циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Динаміка клініко-лабораторних даних у групах оцінювалась на 5-й, 10-й та 20-й день від початку терапії. При лікуванні препаратом Лактофільтрум побічних реакцій не було.

Результати. Аналізуючи тривалість об'єктивних та суб'єктивних клінічних проявів хвороби у хворих II групи зафіксовано більш швидку регресію ряду симптомів. Так, загальна слабкість утримувалась до 10 дня у 78% пацієнтів I групи та у 42% – II групи. На 20-й день від початку терапії загальна слабкість утримувалася у 22% хворих I групи та у 6% хворих II групи.

Прояви диспепсичного синдрому у хворих I групи зберігалися до 5-ого дня терапії у 68% хворих, до 10-ого дня у 38%, відповідно у хворих II групи – у 49% та 12% хворих.

Відсутність будь-яких скарг до 20-ї доби відмічено у 47% пацієнтів I групи та у 96% II групи. У хворих II групи відмічено більш швидку динаміку змін загального білірубіну сироватки крові. Так, до 10-го дня лікування рівень загального білірубіну становив $105 \pm 12,35$ у хворих I групи та $68 \pm 10,24$ у хворих II групи ($p < 0,05$). Рівень АлАТ та АсАТ достовірно не відрізнявся у хворих обох груп.

При вивченні рівня СМ у групі хворих, які отримували Лактофільтрум, нормалізація концентрації даного показника спостерігалась у 94% хворих, у хворих I групи – 71%. Позитивну динаміку відмічено стосовно рівня ЦІК (I група – 160 ± 16 , II група – 87 ± 12 , $p < 0,05$).

Отже, отримані дані свідчать про високу ефективність Лактофільтруму в комплексному лікуванні хворих на гепатит А.

Висновки. Включення в комплексну терапію хворих на гепатит А препарату Лактофільтрум сприяє швидкій регресії основних суб'єктивних та

об'єктивних клінічних симптомів, зменшенню жовтяниці.

Виходячи з отриманих даних (зниження рівня СМ, ЦІК), можна вважати перспективним застосування препарату Лактофільтрум у хворих на гепатит А з вираженим синдромом ендогенної метаболічної інтоксикації.

ВИХІДИ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В У ОСІБ З РЕЦИДИВУЮЧИМ ПРОСТИМ ГЕРПЕСОМ

**Дубинська Г.М., Ізюмська О.М., Котелевська Т.М., Минак О.М.,
Войтенко Л.Л., Волошина Л.Г.**

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", Полтава, Україна

Мета – проаналізувати виходи гострого гепатиту В (ГГВ) у осіб з рецидивуючим простим герпесом (ПГ).

Матеріали і методи. Під динамічним спостереженням знаходилося 44 хворих на ГГВ, які протягом 2005-2006 р.р. лікувалися в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні. Хворі були розподілені на дві групи – основну та контрольну, в залежності від наявності в анамнезі рецидивуючого ПГ. В основну групу включені 29 осіб (65,91%), в яких на момент ГГВ клініко-анамнестично діагностували ПГ з ураженням шкіри та слизових оболонок, в контрольну – 15 (34,09%), які заперечували наявність клінічних проявів ПГ в анамнезі. За віком та статтю порівняльні групи були рівноцінні між собою.

Діагноз ГГВ встановлювали на основі епідеміологічних, клініко-анамнестичних даних та підтверджували за наявності специфічних серологічних маркерів ГГВ (HBsAg, HBeAg, анти-HBcor-IgM) і відсутності маркерів інших вірусних гепатитів (анти-HAV IgM, анти-HCV (сумарні), анти-HDV) та ВІЛ-інфекції (анти-HIV), які визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою підтверджуючих тест-систем НВК "Діапроф-Мед" (Україна), ЗАТ "Вектор-Бест" (Росія), НВК "Диагностические системы" (Росія). ДНК-HBV виявляли у полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР) (набір реагентів "Амплиценс HBV", Росія).

Діагноз ПГ встановлювали на підставі клініко-анамнестичних даних та підтверджували визначенням специфічних антитіл класу IgM та IgG до HSV ½ методом ІФА та виділенням у зскрібі із місць уражень ДНК-HSV½ методом ПЛР.

Всім було проведене поглиблене загально-клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження, проаналізовані дані амбулаторних карт, виконані додаткові дослідження у відповідності до діагностованої патології із залученням консультантів.

Хворих на ГГВ обстежували в динаміці: при виписці із стаціонару, через 6 та 12 місяців.

Отримані дані піддавали статистичному аналізу з використанням t-

критерію Ст'юдента.

Результати. За тяжкістю перебігу ГГВ обстежені нами хворі на момент виписки із стаціонару розподілилися наступним чином: в основній – легкий перебіг – 1 (3,45%), середньої тяжкості – 18 (62,07%), тяжкий – 10 (34,48%), у контрольній – 2 (13,33%), 11 (73,34%) і 2 (13,33%) хворих відповідно. Тобто у обстежених основної групи спостерігався тяжкий перебіг гепатиту. У більшості хворих основної групи порушувалася циклічність перебігу ГГВ: у 13,04% з них в період жовтяниці відмічали клінічні, а у 60,87% – ферментативні загострення. В контрольній групі лише у 1 (11,11%) хворого у цей період реєстрували підвищення активності АЛТ. Протягом спостереження жоден з обстежених не мав клініко-лабораторних ознак, які б свідчили про первинний імунodefіцитний стан.

Аналіз відновного періоду ГГВ показав, що в осіб основній групі в 3,1 рази частіше зберігалися суб'єктивні ознаки ГГВ. На момент виписки із стаціонару у реконвалесцентів основної групи вірогідно частіше зберігалися залишкові явища гепатиту у вигляді астено-вегетативних проявів, гепатомегалії та ознак холециститу і ДЖМ.

На контрольний огляд через 6 місяців після виписки із стаціонару з'явилося 20 (68,97%) реконвалесцентів основної та 10 (66,67%) контрольної груп. Серед обстежених не скаржилися та почували себе задовільно лише 5 (25,00%) осіб основної групи, в контрольній таких було вдвічі більше (50,00%). В обстежених основної групи в 5,0 разів частіше реєструвалися астено-вегетативні порушення - слабкість, втомлюваність, підвищена пітливість - 10 (50,00%) осіб основної та 1 (10,00%) контрольної груп та в 4,0 рази - диспепсичні розлади: сухість та гіркий присмак в роті - 8 (40,00%) осіб основної та 1 (10,00%) контрольної групи. Переважна більшість - 14 (70,00%) обстежених основної групи скаржилися на відчуття важкості в правому підребер'ї, в контрольній таких було значно менше - 4 (40,00%). В осіб основної групи частіше виявлялися субіктеричність склер - 7 (35,00%, в контрольній - 20,00%), гепатомегалія - 8 (40,00%, в контрольній - 20,00%) та "міхурові" симптоми - 9 (45,00%, в контрольній - 20,00%). Зміни показників біохімічного аналізу крові в групах порівняння реєструвалися з однаковою частотою. Узагальнення результатів клінічних, біохімічних та специфічних методів дослідження, дозволило діагностувати затяжну форму ГГВ у 7 (35,00%) осіб основної та у 2 (20,00%) контрольної груп.

На контрольний огляд через 12 місяців після виписки із стаціонару з'явилося 25 (86,21%) осіб основної та 14 (93,33%) контрольної груп. Серед реконвалесцентів основної групи скарги не пред'являли та почували себе задовільно 4 (16,00%) обстежених, що виявилось в 1,6 рази менше ніж при огляді через півроку після виписки. В контрольній групі також спостерігалась

аналогічна тенденція – зменшилася кількість таких осіб до 3 (21,43%), в порівнянні з даними огляду через 6 місяців. Частота виявлення астено-вегетативних, диспепсичних та больових розладів у реконвалесцентів основної групи залишалась однаковою на рівні 6 місяців. В контрольній групі на момент огляду 6 (42,86%) осіб відмічали астено-вегетативні порушення, що виявлялися в 4,3 рази частіше ніж через півроку після виписки, 4 (28,57%) - диспепсичні прояви (в 2,1 рази частіше) та 9 (64,29%) - больові відчуття в правому підребер'ї (в 1,6 рази частіше). При об'єктивному огляді в основній групі частота виявлення клінічних симптомів (субіктеричність склер, гепато- і спленомегалія, "міхурові" симптоми) реєструвались на рівні 6 місяців. У 5 (35,71%) обстежених контрольної групи спостерігалась субіктеричність склер та чутливість в точці проекції жовчного міхура, що в 1,8 раз частіше ніж через 6 місяців після виписки із стаціонару. Гепато- і спленомегалія в контрольній групі визначалися на попередньому рівні. При біохімічному дослідженні крові в обстежених основної та контрольної груп з однаковою частотою реєструвалася помірна гіперферментемія (8,00% та 7,14% відповідно), підвищення показників тимолової проби (16,00% та 14,29% відповідно) та білків гострої фази (8,00% та 7,14% відповідно). В основній групі визначали гіпоальбумінемію у 2 (8,00%) та гіпергамаглобулінемію у 6 (24,00%) реконвалесцентів, що в 1,8 рази частіше ніж в контрольній. Гіпербілірубінемія в контрольній групі визначалась у 4 (28,57%) осіб, що в 2,4 рази частіше ніж в основній (12,00%). Крім того, в цій групі у 1 (7,14%) реконвалесцента визначався підвищений рівень лужної фосфатази. Таким чином, загальний стан осіб основної групи виявився аналогічний такому, що визначався через 6 місяців після виписки, а в обстежених контрольної групи збільшилася частота виявлення ознак запальних змін в жовчному міхурі.

Вихід ГГВ у хронічний спостерігався у 10 (34,48%) обстежених основної та у 3 (20,00%) контрольної груп. ХГВ реєструвався лише у хворих з середньо-тяжким (6 (20,69%) - в основній, 2 (13,33%) - в контрольній) та тяжким перебігом ГГВ (4 (13,79%) - в основній, 1 (6,67%) - в контрольній). Слід відмітити, що в усіх (100,00%) хворих основної групи, в яких діагностовано ХГВ, середньо-тяжкий перебіг гострого гепатиту мав хвилеподібний характер. Всі хворі (100,0%) контрольної групи з середньо-тяжким перебігом ГГВ, в яких через 12 місяців виявлено ХГВ, у період ранньої реконвалесценції грубо порушували руховий режим та дієту, чого не відмічали в основній групі.

Висновки. Таким чином, проведені дослідження показали, що виходи ГГВ у хворих рецидивуючим ПГ є типовими: одужання - 3,45%, холецистит з ДЖМ - 55,17% та ХГВ - 34,48%, в контрольній групі - 6,67%, 66,67% та 20,00% відповідно. Тобто, частота хронізації гепатиту у них в 1,7 рази вища ніж в осіб без герпесу.

На підставі отриманих даних, обґрунтована доцільність індивідуалізації лікувально-діагностичних підходів у відновному періоді ГГВ у осіб з рецидивуючим ПГ під час диспансерного нагляду.

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДОРΟΣЛИХ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ОСІБ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

**Дубинська Г.М., Ізюмська Г.М., Литвиненко Ю.В., Минак О.М.,
Прийменко Н.О. Боднар В.А.**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава, Україна

За даними літератури, видужанням закінчуються близько 90-95% випадків захворювання на інфекційний мононуклеоз (ІМ), проте існують дані про можливість формування вторинних імунодефіцитних станів та хронізації інфекційного процесу. Віддалені наслідки ІМ на сьогодні простежені у дітей. Між тим, доведений зв'язок реплікативних форм Епштейн-Барр вірусної інфекції з розвитком різноманітних онкологічних лімфопроліферативних і аутоімунних захворювань, та інше, що обумовлює необхідність подальшого вивчення наслідків ІМ у дорослих у віддалені терміни.

Мета дослідження – оцінити стан здоров'я дорослих, що перенесли ІМ у віддалені терміни.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходились 90 хворих на ІМ, віком від 15 до 65 років, різної статі (чоловічої – 46, жіночої – 44), які протягом 2001-2006 років лікувалися в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні та були обстежені в динаміці через 1, 2, 3 та 5 років після виписки.

Результати. Проведені дослідження показали, що при виписці зі стаціонару нормалізація клініко-лабораторних показників відмічалася менш ніж у половині хворих – у 41 (45,2%). Періодичний субфебрилітет спостерігався у 7 (8,3%), астеновегетативний синдром – у 18 (20,0%), диспептичний - у 17 (18,9%), больовий – у 17 (18,9%), ознаки тонзилофарингіту – у 14 (16,7%), лімфаденопатія - у 38 (45,2%), жовтяниця – у 14 (16,7%), гепатомегалія - у 14 (16,7%), спленомегалія – у 13 (15,5%) хворих. У більшості хворих (84,5%), перебіг ІМ спостерігався на обтяженому преморбідному фоні: ГРЗ з частотою 3-4 та більше епізодів на рік в анамнезі відмічалися у 10 (11,9%), хронічна патологія шлунково-кишкового тракту - у 64 (71,4%), дихальних шляхів – у 41 (45,2%), сечо-статевої системи – у 36 (39,3%), нервової – у 14 (16,7%). При виписці, у гемограмі переважало збільшення відсоткового вмісту лімфоцитів – у 75 (83,33%), моноцитів – у 12 (13,3%), атипових мононуклеарів – у 17 (18,9%). Ознаки запального процесу спостерігалися у 25 (25,6 %): збільшення кількості паличко-ядерних нейтрофілів – у 16 (17,7%),

лейкоцитоз – у 19 (21,1%), прискорена ШОЕ – у 7 (7,8%) хворих. Зміни в біохімічному аналізі крові характеризувалися підвищенням рівня загального білірубіну у 2 (2,2%), зниженням вмісту альбумінів – у 7 (7,8%), підвищенням вмісту гамаглобулінів – у 28 (31,1%) реконвалесцентів.

Обстеження, проведене через 1 рік після перенесеного ІМ, показало, що стан здоров'я реконвалесцентів погіршився. Серед них на момент огляду практично здорових не було. Достовірно частіше ніж при виписці, реєструвалися астеновегетативний синдром - у 9 (37,5%), диспептичний - у 10 (41,7%), больовий - у 14 (58,3%), тонзилофарингіт - у 23 (95,8%), лімфаденопатія - у 18 (75,0%) та спленомегалія - у 10 (41,7%). Достовірно частіше реєструвалися часті ГРЗ та загострення хронічних запальних захворювань дихальних шляхів – у 14 (58,3%). Помірні зміни в загальному аналізі крові відмічалися майже у всіх обстежених (83,3%). Достовірно частіше реєструвалася запальна реакція крові - у 12 (50,0%), рідше ніж при виписці - лімфоцитоз (50,0%, n=12), атипові мононуклеари визначалися у 2 (8,3%) осіб.

Через 2 роки після перенесеного ІМ, стан здоров'я осіб порівняно з обстеженням через 1 рік, не поліпшився. У більшості зберігались окремі типові синдроми ІМ, збільшилась частота реєстрації субфебрилітету – у 4 (22,2%), гепатомегалії - у 8 (44,4%), при цьому, спленомегалія визначалася рідше - у 2 (11,1%). Достовірно частіше почали реєструватися захворювання шлунково-кишкового тракту - у 16 (88,9%) та нервової системи - у 8 (44,4%), часті запальні захворювання дихальних шляхів реєструвалися у більшості обстежених (55,6%). В гемограмі достовірно частіше виявлявся моноцитоз - у 4 (22,2%), зменшилась кількість осіб з лімфоцитозом - у 2 (11,1%). Достовірно частіше реєструвалася гіпербілірубінемія - у 6 (33,3%), гіпергамаглобулінемія - у 18 (100,0%) та підвищений рівень серомукоїду - у 6 (33,3%).

При обстеженні через 3 роки, зменшення частоти типових клінічних симптомів ІМ, що реєструвалися через 2 роки після виписки, не відбулося, проте спостерігалася нормалізація більшості загально-клінічних та біохімічних показників. Достовірно рідше реєструвалися ГРЗ та загострення хронічних вогнищ запалення – у 4 (33,3%).

Через 5 років після перенесеного ІМ практично здоровими були 3 (21,4%) особи, в інших визначалися такі клінічні синдроми ІМ як тонзилофарингіт - у 8 (57,1%), лімфаденопатія - у 9 (67,7%) та гепатомегалія - у 2 (14,3%). Запальні захворювання дихальних шляхів з частотою 3-4 та більше епізодів на рік реєструвалися достовірно рідше - у 2 (14,3%). Разом з тим захворювання травної та нервової систем залишалися виявлятися значно частіше ніж до ІМ, збільшилась кількість осіб з патологією сечостатевої системи – 9 (64,3%). В загальному аналізі крові у 5 (35,7%) осіб реєструвалася запальна реакція за рахунок збільшення кількості паличко-ядерних нейтрофілів. Лімфоцитоз та

моноцитоз виявлялися у 1 (7,1%) обстеженого. Серед біохімічних показників реєструвалася гіпербілірубінемія - у 3 (21,4%) осіб.

Таким чином, проведені дослідження показали, що у дорослих, які перенесли ІМ, протягом 5 років виявлялися клінічні та лабораторні ознаки, що свідчили про персистенцію Епштейн-Барр вірусу. Після перенесеного ІМ спостерігалось збільшення частоти хронічних захворювань дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, нервової та сечостатевої систем.

МЕТОДИКА ПЕРВИННОГО КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО СКРИНІНГУ ДОНОРІВ ЩОДО МОЖЛИВОГО ІНФІКУВАННЯ HBV І HCV

Дубинська Г.М., Пінський Л.Л., Кузь Т.В., Котелевська Т.М., Боднар В.А.

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, Полтава, Україна

І дотепер донори залишаються найнебезпечнішими з епідеміологічної точки зору як приховані джерела HBV- і HCV-інфекцій. Однак прийнята в Україні система тестування донорської крові, яка передбачає виявлення лише поверхневого антигену ГВ – HBsAg і сумарних антитіл до ГС – анти- HCV, є недосконалою і не гарантує безпеки донорської крові. Між тим впровадження адекватного лабораторного обстеження донорів в сучасних соціально-економічних умовах в Україні дотепер залишається проблемою. Тому з практичної точки зору важливим і економічно обґрунтованим є пошук сукупності епідеміологічних і клінічних ознак, за якими можна спрогнозувати ймовірне інфікування HBV і HCV донорів. Це дасть можливість скоротити фінансові витрати на лабораторний скринінг.

Мета дослідження – розробити методику прогнозування можливого інфікування донорів крові HBV і HCV на основі оцінки епідеміологічних і клінічних даних.

Матеріали і методи. Проведене поглиблене клініко-епідеміологічне та лабораторне обстеження 214 донорів обласної станції переливання крові (ОСПК), яке включало: ретельний збір епідеміологічного анамнезу – згідно розробленої анкети; загальноклінічний огляд та проведення спеціальних лабораторних досліджень з визначенням широкого спектру серологічних (HBsAg, анти-HBs, анти-HBc IgM і IgG, HBeAg, анти-HBe, анти-HCV (сумарні), анти-HCVc IgM і IgG та анти-NS₃, анти-NS₄, анти-NS₅) і молекулярно-біологічних маркерів (ДНК HBV і РНК HCV). При постановці ІФА використовували тест-системи “DIA – HBV” і “DIA – HCV” АТЗТ НВК “Діапроф-Мед” (Україна) і НВК “Диагностические системы” (Росія). Для проведення ПЛР застосовувалися тест-системи “Ампли Сенс HBV – 470 s/ВКО – 770” та “Ампли Сенс HCV – 240 s/ВКО – 440”(Росія).

З метою пошуку прогностичних критеріїв щодо можливого інфікування

HBV і HCV було сформовано 2 групи осіб: інфікованих HBV і HCV ($n=102$) та здорових ($n=112$), які були рівноцінними між собою за віком, статтю, місцем проживання та соціальним статусом. В групах порівняння був проведений частотний аналіз епідеміологічних і клінічних ознак з використанням факторного, дискримінантного, дисперсного, кореляційного аналізів (програми STATISTICA (VERSIA 6), Excel 97 в середовищі Windows).

Результати. Проведені дослідження виявили відмінності клінічних і епідеміологічних характеристик в групах інфікованих і не інфікованих щодо HBV і HCV донорів. Так при аналізі епідеміологічного анамнезу встановлено, що в 46% у здорових донорів крові взагалі не вдалося визначити можливі обставини інфікування, в той же час у групі інфікованих таких осіб було значно менше – 12,7% ($p<0,001$). У групі інфікованих осіб вірогідно частіше, ніж у здорових, відмічалися: дрібні медичні процедури – у 5,4 рази ($p<0,001$), стоматологічні маніпуляції – у 3,5 ($p<0,001$), хірургічні втручання – у 3,3 ($p<0,001$), ФГДС – у 2,3 ($p<0,1$), чисельні статеві стосунки та косметичні послуги у салонах – у 1,7 рази ($p<0,1$). Серед здорових донорів не відмічали ін'єкційних наркоманів, їм не вливали кров та її препарати, а у групі інфікованих такі особи реєструвалися з частотою 4,9% і 7,8% відповідно. Загалом, інфіковані донори у 3 рази частіше, ніж здорові вказували на медичні і парамедичні інвазивні втручання ($p<0,05$).

З метою пошуку прогностичних факторів, щодо можливого інфікування HBV і HCV нами був проведений частотний аналіз епідеміологічних ознак в групах обстежених донорів. Встановлено, що в групі інфікованих HBV і HCV найчастіше зустрічалися такі епідеміологічні ознаки: хірургічні втручання (37,5%), стоматологічні маніпуляції (32,8%), чисельні статеві стосунки (26,6%), часті дрібні медичні маніпуляції (26,6%), ендоскопічне обстеження (17,2%), захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ) в анамнезі (10,9%), вливання крові та її препаратів (9,4%). Враховуючи те, що в групі здорових донорів ці ознаки також визначалися, ми за допомогою частотного калькулятора порівняли частоти епідеміологічних ознак в цих групах. Проведений дискримінантний аналіз показав, що найбільші міжгрупові відмінності мають такі ознаки, як: хірургічні втручання ($F=14,64638$, $p<0,0002$), стоматологічні втручання ($F=10,88036$, $p<0,0013$), часті дрібні медичні маніпуляції ($F=11,11075$, $p<0,0012$), ЗПСШ в анамнезі ($F=6,032623$, $p<0,0156$), вливання крові та її препаратів ($F=5,081671$, $p<0,0261$).

При загальноклінічному обстеженні інфікованих HBV і HCV та здорових донорів між ними також виявилася різниця. Так, у здорових донорів крові клінічні ознаки типових клінічних синдромів HBV- і HCV-інфекцій взагалі були відсутні, в той же час у групі інфікованих таких було менше – 20,3%. У групі інфікованих вірогідно частіше, ніж у здорових, відмічалися такі клінічні

синдроми: диспептичний – у 5,3 рази ($p<0,001$), астеновегетативний – у 3,9 ($p<0,001$), больовий - у 5,7 ($p<0,001$), артралгічний – 6,7 ($p<0,001$) синдроми, гепатомегалія – у 3,9 ($p<0,001$) та жовтяниця – у 6,7 ($p<0,001$). Спленомегалія визначалася лише у інфікованих осіб – 1,6%. Загалом, у інфікованих донорів у 3,6 разів частіше, ніж у здорових, визначалися клінічні ознаки, які могли свідчити про можливість інфікування HBV і HCV.

Аналіз частоти зустрічаємості клінічних синдромів у групі інфікованих HBV і HCV донорів показав, що найчастіше визначалися такі клінічні ознаки: диспептичний (42,2%), астеновегетативний (39,1%), больовий (34,4%), артралгічний (26,6%) синдроми, гепатомегалія (39,1%) та жовтяниця (28,1%). Найбільший дискримінантний коефіцієнт F мав місце при: диспептичному ($F=19,04933$, $p<0,0000$), больовому ($F=6,14,66753$, $p<0,0002$), астеновегетативному ($F=13,92383$, $p<0,003$) синдромах, гепатомегалії ($F=13,45568$, $p<0,0004$) і жовтяниці ($F=12,3155$, $p<0,0006$).

Узагальнюючи отримані дані можна зробити висновок, що такі епідеміологічні і клінічні ознаки, як хірургічні і стоматологічні втручання, часті дрібні медичні маніпуляції, ЗПСШ в анамнезі, вливання крові та її препаратів, наявність диспептичного, астеновегетативного, больового, артралгічного синдромів, гепатомегалії та жовтяниці є вірогідними несприятливо прогностичними критеріями щодо можливого інфікування даними вірусами.

Враховуючи отриманні дані визначенні дискримінантні рівняння, на основі яких була запропонована методика первинного клініко-епідеміологічного скринінгу (КЕС) донорів, щодо можливого інфікування HBV і HCV. КЕС проводиться лікарем СПК, епідеміологом або середнім медичним працівником і передбачає визначення пари дискримінантних рівнянь (КЕС1 і КЕС2) по яким прогнозується можливість інфікування.

$$\text{КЕС1}=3,1195*\text{ХВ}+8,0451*\text{СМ}+29,6760*\text{ВКП}+7,7357*\text{ЧДММ}+18,4995*\text{ІПСШ}+4,4967*\text{АС}+7,5610*\text{ДС}+7,1030*\text{ГМ}+2,8589*\text{ЖТ}-5,8450*\text{БС}+0,8291*\text{АртС}-51,3947;$$

$$\text{КЕС2}=1,9490*\text{ХВ}+6,9219*\text{СМ}+27,2815*\text{ВКП}+6,8428*\text{ЧДММ}+16,6414*\text{ІПСШ}+3,7673*\text{АС}+5,7843*\text{ДС}+5,7554*\text{ГМ}+2,5987*\text{ЖТ}-5,5874*\text{БС}+0,4968*\text{АртС}-38,1396,$$

де ХВ – хірургічні втручання, СМ- стоматологічні маніпуляції, ВКП – вливання крові і її препаратів, ЧДММ - часті дрібні медичні маніпуляції, АС - астеновегетативний синдром, ДС – диспептичний синдром, ГМ – гепатомегалія, ЖТ – жовтяниця, БС - больовий синдром, АртС - артралгічний синдром.

У випадку наявності ознаки до рівняння вноситься коефіцієнт 2, при відсутності – 1. При переважанні коефіцієнта КЕС1 над КЕС2 констатується вірогідна можливість інфікування донора HBV і HCV, що потребує його виключення з числа донорів, або проведення подальшого поглибленого

серологічного та молекулярно-біологічного обстеження на ці інфекції.

Впровадження запропонованих дискримінантних рівнянь в практику СПК та лікувально-профілактичних закладів дозволить виключити з числа донорів можливо інфікованих HBV і HCV. Методика проста і не потребує економічних витрат.

ЭНЕРЛИВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Заблоцкая С.И., Бондаренко А.В., Винокурова О.Н., Копейченко Я.И.

Областная клиническая инфекционная больница, Харьков, Украина

Государственный медицинский университет, Харьков

Проблема лечения хронических гепатитов (ХГ), учитывая широкую распространенность и прогрессирующее течение заболеваний, является одной из ключевых в современной гепатологии. Повышение эффективности стандартной интерферонотерапии больных ХГВ представляет одну из актуальных задач.

Перспективным в этом отношении является «мембранная» терапия – применение эссенциальных (незаменимых) фосфолипидов. Фосфолипиды играют универсальную роль в организме человека, являясь высокоспециализированными структурными компонентами клеточных и субклеточных мембран. От целостности фосфолипидных структур зависит функционирование практически всех основных процессов жизнедеятельности клетки. Воспалительно-некротические процессы в печени при ХГВ сопровождаются нарушением перекисного окисления липидов (оксидативный стресс), истощением антиоксидантных ресурсов, в результате чего повреждается фосфолипидный бислой мембран гепатоцитов. При повреждении клетки нарушается синтез фосфолипидов, возникает дефицит эссенциальных жирных кислот, обладающих антиоксидантным потенциалом. Нарушение функции фосфолипидов ведет к повышению проницаемости мембран, нарушению функционирования клеточных рецепторов и мембраносвязанных ферментов, нарушению работы молекул-переносчиков и трансмембранного транспорта.

При поступлении эссенциальных фосфолипидов в организм они встраиваются в мембраны гепатоцитов, заменяя присущие организму фосфолипиды, приводя к замещению насыщенных жирных кислот полиненасыщенными (эссенциальными). Основными функциями эссенциальных фосфолипидов являются: нормализация ферментативной активности гепатоцитов; ускорение регенерации клеток печени; возрастание текучести мембран и активности транспортных систем; торможение окисления липидов в пероксидные соединения; стабилизация физико-химических свойств

желчи; торможение жирового перерождения печени и образования коллагена; препятствие фибротизации печени.

В июле 2007 г. в Украине зарегистрирован новый препарат из группы гепатопротекторов – Энерлив (Berlin-Chemie). В одной капсуле препарата – 300 мг обезжиренных и обогащенных соевых эссенциальных фосфолипидов с содержанием фосфатидилхолина: 73-79%, фосфатидилэтаноламина: 0-7%, фосфатидилинозианола: 0-0,5% и полиненасыщенных жирных кислот (линолевой и линоленовой): 68%. Действие Энерлива направлено на восстановление гемостаза в печени, повышение устойчивости органа к действию патогенных факторов, нормализацию функциональной активности печени, стимуляцию репаративно-регенерационных процессов в печени.

На базе ОКИБ г. Харькова проводилась ограниченная клиническая апробация препарата. Целью клинического исследования явилось изучение эффективности Энерлива в комплексном лечении больных ХГВ. Пациенты опытной группы (11 человек) дополнительно получали по 2 капсулы Энерлива 3 раза в сутки до еды (суммарная суточная доза 1,8 г). Отсутствие витаминов в Энерливе позволило применять его в полной терапевтической дозе без риска развития гипervитаминоза и у лиц с реакциями гиперчувствительности к витаминам. Противопоказанием к назначению Энерлива являлась повышенная чувствительность к фосфолипидам, арахису, сое, а также наличие антифосфолипидного синдрома. Безопасность препарата определялась на основании данных о побочных явлениях, развившихся в ходе исследования, а также на основании оценки изменений лабораторных показателей.

В опытной группе было отмечено клинически значимое снижение выраженности астено-вегетативного, болевого и диспепсического синдромов. Стандартных тестов оценки эффективности «мембранной» терапии, основанных на позициях доказательной медицины в настоящее время не разработано, хотя это направление представляется весьма перспективным и ждет своего развития. «Метаболическим тестом» оценки явилась динамика активности трансаминаз. Лабораторные исследования свидетельствовали об улучшении показателей биохимических проб печени. Так, показатели АЛТ достоверно снизились и у большинства больных (9) достигли нормальных цифр через 2-4 нед. Тенденция к нормализации показателей трансаминаз проявлялась на протяжении 2-3 месяцев. Кроме того, отмечалась нормализация уровня альбумина, глобулинов, общего белка, протромбина и щелочной фосфатазы и улучшение ультразвуковой картины (уменьшение размеров печени, снижение ее эхогенности). Показана хорошая переносимость препарата. Редко (1 пациент) отмечалось чувство дискомфорта в эпигастральной области. Отсутствие токсичности Энерлива объясняется структурным сходством с присущими организму фосфолипидами.

Предварительные данные свидетельствуют об эффективности Энерлива в комплексной терапии ХГВ, проявляющейся выраженной тенденцией к снижению активности печеночных ферментов у пациентов. Однако необходимо подчеркнуть, что препарат не оказывает какого-либо влияния на динамику маркеров репликации HBV. Применение Энерлива может создавать основу терапии, а при наступлении ремиссии обеспечивать поддерживающее ее воздействие.

Таким образом, добавление к противовирусной терапии Энерлива может улучшить биохимический ответ на лечение. Лечебная эффективность эссенциальных фосфолипидов в качестве адъювантной терапии при ХГВ требует дальнейшего изучения.

НЕЙРОІНФЕКЦІЇ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Задорожна В.І., Бондаренко В.І., Доан С.І., Демчишина І.В.,

Зубкова Н.Л., Бура Т.О., Ведмеденко В.В.

ДУ „Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України”, Київ, Україна

Мета – оцінити роль ентеровірусів (ЕВ) в гострій інфекційній патології нервової системи в умовах України.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати обстеження на ЕВ протягом 2003-2005рр. 4121 інфекційного хворого з діагнозами „серозний менінгіт”, „менінгоенцефаліт”, „полірадикулоневрит” тощо. Дослідження проводили з використанням клітинних культур Нер-2, RD, L20В.

Результати. Штами ЕВ ізолювано від 177 хворих на нейроінфекцію (4,3% від числа обстежених), у тому числі 95 – з діагнозами „серозного менінгіту” (7,79%). Частота виділення ЕВ від цієї категорії хворих за роками дослідження коливалася в межах 2,03-10,9%. Поліовіруси ізолювано від 0,16% хворих на серозні менінгіти, віруси Коксакі В – від 2,95%, ЕСНО – від 4,26%, нетиповані вірусні агенти (НТ) – від 0,41%. Серопейзаж ідентифікованих ЕВ був наступним: 2 штами поліовірусу типу 1, 10 – Коксакі В1, 2 – В5, 5 – ЕСНО-6, 2 – ЕСНО-11, 1 – ЕСНО-24, 7 – ЕСНО-30. Частота виділення ЕВ від хворих з іншими діагнозами дорівнювала 2,83%, у тому числі 0,69% - поліовірусів (20 штамів), 0,83% - Коксакі В (24 штами), 1,0% - ЕСНО (29 штамів), 0,03%- інших ЕВ (1 штама), 0,28%- НТ (8 штамів). Усі штами поліовірусів за результатами внутрішньотипової диференціації віднесено до вакцинних.

Висновки. Показано нейротропність ЕВ усіх груп, актуальність для України проблеми ентеровірусних інфекцій та можливу роль в інфекційній патології вакцинних поліовірусів.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИЦИКЛОЛА У ПАЦИЕНТА С РЕАКТИВАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С ПОСЛЕ 48 НЕДЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПЭГ ИНТЕРФЕРОНОМ α – 2a И РИБАВИРИНОМ.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Зайцев И.А.

Государственный медицинский университет, Донецк, Украина

Пациент З.: 40 лет, рост 180 см, вес 118 кг, индекс массы тела (ИМТ) 34,5 (норма 25 – 29,9). Диагноз хронического вирусного гепатита С установлен в 2003 г. Ранее никакой противовирусной терапии не получал. Исходные данные: вирусная нагрузка - 1 200 000 копий/мл, АЛТ в пределах 5 верхних границ показателя в норме (ВГН), АСТ – 3,5 ВГН, ГГТ – 1,3 ВГН, триглицериды – 1,6 ВГН. Показатели красной и белой крови в пределах нормы. Пациент высоко мотивирован. Для установления степени фиброза, активности процесса в печени и выбора оптимального режима терапии пациенту была произведена пункционная биопсия печени, которая выявила умеренную воспалительную активность, наличие мостовидных некрозов и умеренного фиброза; выраженный диффузный макровезикулярный стеатоз.

Результаты обследования позволили установить диагноз ХВГС (1b генотип вируса с низкой вирусной нагрузкой) с умеренной активностью и фиброзом; стеатоз печени. Сопутствующий диагноз ожирение I ст., гипертоническая болезнь I ст. Пациенту была назначена стандартная противовирусная терапия: ПЭГ интерферон α 2a (40кДа) по 180 мкг/нед. и рибавирин по 1200 мг/сут. в течение 48 недель. С 4-й недели в схему лечения была включена урсодезоксихолевая кислота. Вирусологический ответ получен к 12-й неделе терапии и сохранялся до конца лечения. Первоначальное снижение уровня сывороточных трансаминаз сменилось биохимическим рецидивом болезни. Наличие вирусологического ответа при отсутствии биохимического позволило нам предположить, что основной причиной отсутствия биохимической ремиссии является стеатоз печени.

Персистирующее повышение активности трансаминаз является плохим прогностическим фактором в плане достижения устойчивого вирусологического ответа (УВО). Поэтому реактивация гепатита С через 3 месяца после окончания 48 недельного курса не явилась неожиданностью. Активность АЛТ и АСТ вернулась к исходному уровню (100 и 132 Ед/л, соответственно), в крови вновь была обнаружена РНК HCV. Решая вопрос о дальнейшей тактике ведения пациента, мы исходили из следующих соображений: во-первых, общепринятых стандартов лечения пациентов с рецидивом гепатита после полного курса противовирусной терапии пегилированным интерфероном и рибавирином нет; во-вторых, проводимые в настоящее время исследования сводятся к использованию средств

сдерживающей терапии, главной целью которой является снижение активности гепатита, а не эрадикация вируса; в-третьих, мы считали, что основной причиной неудачи противовирусной терапии в данной ситуации был стеатоз печени. Вот почему нами было принято решение назначить пациенту Бициклом - гепатопротектор с противовирусной активностью, снижающий в эксперименте концентрацию фактора некроза опухоли (TNF α) – одного из ведущих патогенетических факторов развития стеатогепатита (A. Poullis, 2001).

Бициклом был назначен в суточной дозе 150 мг (по 50 мг три раза) сроком на 6 месяцев. Уже через 4 недели после начала терапии Бицикломом активность АЛТ полностью нормализовалась, а АСТ составляла всего 1,5 ВГН (20 и 63 соответственно). В дальнейшем тенденция к нормализации активности аминотрансфераз сохранялась. И хотя вирусологический ответ не был достигнут, снижение активности гепатита, поддерживаемое лечением Бицикломом, рассматривалось нами как достижение поставленной цели лечения. В течение всего курса терапии препаратом каких-либо побочных эффектов отмечено не было.

Выводы. Бициклом является эффективным и безопасным препаратом для лечения вирусного гепатита.

Необходимы дальнейшие исследования по определению эффективности бициклола в лечении стеатогепатита.

ТОКСОКАРОЗ: НОВІ ДАНІ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ

Захарчук О.І.

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Мета – визначити рівень ураженості населення на токсокароз в динаміці при вибірковому сероепідеміологічному обстеженні та оцінити ефективність протипаразитних препаратів.

Матеріали і методи. Для виконання поставленої мети впродовж п'яти років (2001-2005) була досліджена сироватка крові 450 чоловік, з них 140 дітей у віці від 1 до 15 років (31,10%), зокрема діти дошкільного віку 60,71%.

Обстежене населення було розподілено на дві групи: 245 осіб з підозрою на токсокароз (за клінічними проявами) і 205 чоловік – практично здорове населення, що має домашніх тварин і/або земельні ділянки (за епідемічними свідченнями).

Результати. Отримано достовірні дані про ураженість на токсокароз сільського та міського населення. Так, із 159 обстежених серед сільського населення у 71 (44,7 \pm 3,9%) осіб були виявлені антитіла до антигенів токсокар. Частка осіб з позитивними результатами в місті складала 39,5 \pm 2,9%. Було виявлено, що в місті жінки уражені на токсокароз на 40,7 \pm 4,7%, в сільській місцевості на 35,2 \pm 6,5%. Ураженість на токсокароз чоловіків на селі була

вищою, ніж в міській місцевості ($43,8 \pm 7,2\%$ і $34,0 \pm 4,7\%$ відповідно). Питома вага титрів антитіл до антигенів токсокар серед дитячого населення була вище в сільській місцевості, ніж в міській і складала $54,4 \pm 6,6$ і $44,6 \pm 5,5\%$ відповідно. Кількість хлопчиків з позитивними титрами антитіл до антигенів токсокар була вище, ніж дівчаток як в міській місцевості ($48,2\%$ і $37,0\%$), так і в сільській ($57,9\%$ і $47,4\%$).

Проведений кореляційний аналіз показав наявність зв'язку між ураженістю на токсокароз і віком серед дорослого населення (коефіцієнт кореляції ($r = +0,11$ при $p < 0,05$) і наявність негативного зв'язку серед дитячого населення ($r = -0,33$ при $p < 0,000005$), що свідчить про збільшення з віком ураженості дорослого населення і, навпаки, зменшення ураженості з віком у дітей.

За даними наших досліджень в групі обстежених чоловіків ураженість на токсокароз складала $37,2 \pm 3,9\%$, серед жінок $38,9 \pm 3,8\%$. У віковій групі 14-20 та 21-30 років ураженість жіночого населення була вище, ніж чоловіків і складала від $33,3 \pm 13,6\%$ до $35,5 \pm 8,6\%$. У віковій групі 31-40 років питома вага позитивних титрів антитіл до антигенів токсокар була вище серед чоловіків – $50,0 \pm 10,2\%$ і $39,3 \pm 9,2\%$ відповідно.

Серед обстежених дітей у віці 0-15 років ураженість хлопчиків була вище, ніж дівчаток, що пов'язане, мабуть, з більшою фізичною активністю хлопчиків, що призводить до інтенсивних контактів з об'єктами навколишнього середовища і тваринами. Співвідношення ураженості дівчаток і хлопчиків складало 1:2,6.

Високі показники ураженості дитячого населення в порівнянні з дорослим можна пояснити, мабуть, частішим контактом дітей з ґрунтом і піском, які служать чинниками передачі токсокарозу.

Висновки. Результати дослідження показали широке ураження населення на токсокароз. Суперечність між наявністю виявлених нами осіб з антитілами до токсокар і відсутністю реєстрованої захворюваності на токсокароз можна пояснити поліморфністю клінічних проявів токсокарозу, схожих з рядом інших захворювань непаразитарної етіології, і недостатнім знанням практичних лікарів паразитарної патології, що перешкоджає правильній і своєчасній діагностиці.

До теперішнього часу лікування токсокарозу людини залишається не вирішеною задачею. Існуюча в нашій країні на сьогоднішній день практика призначення етіотропних препаратів в дозах, що рекомендуються для лікування нематодозів людини, дозволяє досягти клінічного одужання тільки після 2-4 курсів лікування. Медичне і соціальне значення токсокарозу людини визначають актуальність подальших поглиблених досліджень.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ ВІД КОТЯЧОЇ ПОДРЯПИНИ

Кацапов Д.В., Бондаренко А.В., Козько В.М., Бондаренко О.В., Похіл С.І.,
Єкімова Н.А., Завгородня Л.В.

Державний медичний університет, Харків, Україна

ДУ «ІМІ ім. І.І. Мечникова АМН України», Харків, Україна

Об'єктивний рівень захворюваності на бартонельозну інфекцію в цілому, як і на її різні клінічні форми, невідомий. Проте, в теперішній час більшість фахівців, які досліджують цю групу інфекційних хвороб, вважають, що суттєво домінує хвороба від котячої подряпини (ХКП). За даними науковців США (де на сьогодні лабораторну діагностику бартонельозної інфекції можна вважати найкраще відпрацьованою) співвідношення між рівнем захворюваності на ХКП та іншими формами системного бартонельозу складає 6:1 (тобто, питома вага первинно системних форм бартонельозної інфекції складає не більше 15%, а на ХКП припадає близько 85% зареєстрованих випадків).

В Україні методи лабораторної діагностики ХКП не розроблені, в звітах бактеріологічних і клініко-діагностичних лабораторій лікувальних установ відомості щодо виділення культур *B. henselae* (чи іншого виду *Bartonella*) відсутні.

Важливою обставиною, що ускладнює розробку методів лабораторної діагностики бартонельозної інфекції є поліетіологічність цього захворювання та недостатній рівень вивчення біологічних властивостей збудників. Тому для галузі охорони здоров'я України актуальним завданням є розробка сучасних методів лабораторної діагностики найбільш поширеної форми бартонельозної інфекції – ХКП з використанням вітчизняних поживних середовищ, імунобіологічних препаратів, компонентів, систем для молекулярно-генетичних досліджень.

Метою нашого дослідження було вивчення клініко – лабораторних особливостей захворювання. Етіологічна діагностика проводилась за визначенням рівню специфічних антитіл методом РНІФ у сироватці хворих, із використанням експериментальної вітчизняної тест-системи, виготовленої з штамів-продуцентів *B. henselae* CCUG 30454 BT і ЛНМІЗ 06U054, що була розроблена на базі лабораторії нових та маловивчених інфекційних захворювань ІМІ ім. І.І. Мечникова АМН України.

Під нашим спостереженням знаходилось 17 хворих на бартонельоз, що перебували на лікуванні в ОКІЛ, м. Харків. Серед обстежених хворих переважали чоловіки (60%), середній вік - $25,5 \pm 6,8$ років. Відзначалось переважно пізнє надходження хворих в стаціонар – в середньому на $19,7 \pm 5,3$ добу захворювання, що пояснюється поступовим початком і малою експресією симптомів в початковому періоді захворювання.

В процесі діагностичного пошуку у хворих були виключені герпесвірусна інфекція (ЦМВ, ЕБВ методом ІФА), сифіліс (РМП), сепсис; вірусні гепатити В і С, в 5 випадках проведене обстеження на хламідіоз (ІФА з *Cl. trachomatis*), в 10 - на ВІЛ.

Контакт з тваринами відзначало 80% хворих – переважно з кішками, морськими свинками, собакою і черепахою. Більшість хворих відзначали подряпини або укуси на шкірі, головним чином верхніх кінцівок.

Інкубаційний період не встановлений в 80% випадків. У 20% він склав від 12 до 30 днів. Початок захворювання був у всіх випадках поступовим. Первинний афект виявлявся у 30% хворих, у вигляді слідів укусів (подряпини з ланцюжком інфільтратів, ранки під кіркою) помірно болючий або без суб'єктивних відчуттів. У 3 випадках спостерігався поліморфний макуло - папульозний висип на 2, 5 і 8 добу захворювання, переважно на ураженій кінцівці, в одному випадку висип був поширеним. Загальним симптомом була гіперпігментація, що зберігалася в терміни від 7 до 10 днів після зникнення висипу.

Рівень гарячки у 67% хворих не перевищував 38°C, в 67% випадків вона мала ундулюючий та рекурентний типи, з інтервалами апірексії тривалістю від 9 годин до трьох діб без суворої циклічності та з максимальним підйомом ввечері. У 47% випадків гарячка супроводжувалася пітливістю, що продовжувалась 14,3±3,8 діб. Початок хвороби супроводжувався слабкістю - 16,4±4,3 діб, біллю голови - 13,2±3,5 діб. У 27% випадків спостерігався біль в горлі, що продовжувався 7,5±2 днів, гіперемія ротоглотки - в 53,3%, гіпертрофія мигдалин - в 40% випадків, у 3 випадках - втрата ваги близько 5 кг впродовж хвороби. Лімфаденіт був провідним синдромом. Спостерігалось збільшення переважно переднє шийних (73%), пахвових (67%), пахових (40%), заднє шийних (33%), вуглощелепних (13%), ліктьових (13%) і стегнових (7%) лімфовузлів, діаметром 1,5 - 3 см. Вони були не спаяні з підшкірною клітковиною, помірно болючі. У 2 випадках спостерігалось нагноєння лімфовузлів з подальшим хірургічним лікуванням. Середня тривалість лімфаденіту складала 28,9±7,7 діб, помірна болючість - 20,0±5,5 діб. У 87% захворювання супроводжувалося збільшенням печінки, і в 47% - селезінки, що підтверджено даними УЗД. В 2 випадках спостерігалось помірне підвищення ехогенності паренхіми печінки і селезінки. У клінічному аналізі крові виражених змін не спостерігалось. За даними біохімічного аналізу крові в трьох випадках спостерігалось двократне підвищення АЛТ, при нормальних значеннях білірубіну та інших показників.

Висновки. Клінічна діагностика бартофельозу ґрунтується на виявленні характерного анамнезу (контакт з тваринами), ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів, помірної гарячки.

Визначення антитіл до бартонельозної інфекції методом РНІФ є доцільним у випадках наявності лімфаденопатії, тривалої гарячки і епідеміологічних даних про контакт із тваринами.

ДОСВІД КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАХИЩЕНИХ ПЕНІЦИЛІНІВ (АМОКСИКЛАВ) У ХВОРИХ НА СТРЕПТОКОКОВИЙ ТОНЗИЛІТ

Кацапов Д.В., Меркулова Н.Ф.

Державний медичний університет, Харків

Гострий тонзиліт залишається одним із найбільш поширених захворювань верхніх дихальних шляхів. Серед бактеріальних збудників гострого тонзиліту найбільше значення має β -гемолітичний стрептокок групи А (15-30%). Рідше гострий тонзиліт викликається стрептококами груп С і G, *Arcanobacterium haemolyticum*, анаеробами і спірохетами (ангіна Симановського-Плаута-Венсана), вкрай рідко - мікоплазмами і хламідіями. Згідно із сучасними даними, традиційна терапія цього захворювання феноксиметілпеніциліном не призводить до повної ерадикації збудника, що зокрема може бути пов'язано із його інактивацією β -лактамазами ко-патогенної флори, яка присутня в рото глотці. В зв'язку з цим перспективним вважається застосування захищених амінопеніцилінів, зокрема амоксициліну/клавуланату (Амоксиклаву).

Мета дослідження – оцінка ефективності амоксициліну/клавуланату (Амоксиклав®) в лікуванні хворих на гострий тонзиліт.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебувало 15 хворих на гострий тонзиліт, які знаходились на лікуванні в ОКІЛ м. Харкова. Хворим було призначено амоксицилін/клавуланат (Амоксиклав) в стандартній дозі 500 мг/125 мг два рази на добу per os протягом 7 діб. Групу контролю складала 10 осіб, що отримували 500 мг ампіциліну внутрішньом'язово чотири рази на добу протягом 7 діб.

Результати. У переважної більшості хворих (87,5%) тривалість симптомів гострого тонзиліту до початку лікування склала менше 4 діб. В п'яти випадках захворювання було ускладнене перитонзилітом і в одному - перитонзілярним абсцесом. Спостерігалась гарячка переважно 38-39°C у 53,3% хворих. Загальними симптомами були також слабкість (66,7%) головний біль (60%), біль у горлі при ковтанні (100%). Об'єктивно у всіх хворих визначались гіперемія рото глотки, гіпертрофія мигдаликів I-II ступеню, наявність гнійного екsudату на мигдаликах, та периферичний лімфаденіт. Таким чином, були зареєстровані як мінімум 3 з 4 діагностичних критеріїв тонзиліту. В клінічному аналізі крові спостерігались незначні зміни: лейкоцитоз $7,1 \pm 0,47 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерні лейкоцити – $60 \pm 2,6\%$, паличко ядерні – $4,2 \pm 0,65\%$, лімфоцити – $26,8 \pm 2,98\%$ та моноцити – $6,2 \pm 0,71\%$.

За результатами аналізу тривалості клінічних симптомів у хворих, яким було призначено амоксиклав, зареєстрована достовірно швидша регресія температури після призначення терапії – $1,6 \pm 0,19$ діб проти $2,5 \pm 0,3$ у хворих контрольної групи, хоча загальна тривалість температури є подібною в обох групах. Крім того, у хворих, яким було призначено амоксиклав, зареєстроване скоріше зникнення болю в горлі – $3,93 \pm 0,27$ проти $5,5 \pm 0,3$ діб, гіперемії слизової оболонки ротоглотки – $3,8 \pm 0,21$ проти $6,2 \pm 0,3$ та гіпертрофії мигдаликів – $3,87 \pm 0,3$ проти $5,6 \pm 0,22$ діб у контрольній групі. Хворі досліджуваної групи перебували в стаціонарі в середньому $8,07 \pm 0,5$ койко-діб, що достовірно не відрізнялось від контролю.

Висновки. Застосування амоксициліну/клавуланату (Амоксиклаву) в лікуванні хворих на гострий тонзиліт в стандартній дозі 500 мг/125 мг два рази на добу є ефективним за рахунок швидшої регресії симптомів – болю в горлі, гіперемії ротоглотки, гіпертрофії мигдаликів та зникнення гнійних нальотів. Перевагами є також зручний комплайнс та економічність за рахунок перорального призначення.

ЗАСТОСУВАННЯ ДИСТАНЦІЙНОЇ ТЕРМОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ЛІМФАДЕНОПАТІЄЮ

Кацапов Д.В., Мішенін В.А., Бондаренко А.В.

Державний медичний університет, Харків, Україна

Діагностика захворювань, які супроводжуються гарячкою, ураженням периферичних лімфатичних вузлів є досить складною задачею. Враховуючи розповсюдження хвороб, викликаних вірусами Herpesviridae (герпеси, цитомегаловірус, вірус Епштейн-Барра), які, зокрема, відносяться до СНІД – індикаторних, хвороби від котячої подряпини, токсоплазмозу та інших, питання своєчасної діагностики пов'язане як з лабораторним обстеженням, так і з визначенням переважної локалізації та інтенсивності запального процесу. У зв'язку з цим застосування термографічного метода в діагностиці захворювань, що супроводжуються лімфаденопатією, зокрема хвороби від котячої подряпини. Інформативність термографії, зокрема інтерпретації даних термограм в комплексі з іншими клініко – лабораторними методами, не лімітоване променевим навантаженням, можливе багаторазове використання, що складає переваги цього метода.

Матеріали і методи. Дистанційна термографія (методика А.Ф. Возіанова, Л.Г. Розенфельда, 1993, апарат ТВЦ – 01 “Радуга”) проводилась 14 хворим із синдромом лімфаденопатії.

Результати. При аналізі ефективності термографічної діагностики хвороби від котячої подряпини встановлено, що досить типовою ознакою був лімфаденіт. Спостерігалось збільшення переважно передніших (73%),

пахвових (67%), пахових (40%), задні шийних (33%), вуглощелепних (13%), ліктьових (13%) і стегнових (7%) лімфовузлів, діаметром 1,5 - 3 см, що визначалось термоасиметрією поверхні шкіри в бік локалізації осередку запалення з градієнтом температури над зоною запалення $0,8 - 2,0^{\circ}\text{C}$ порівняно з симетричними зонами шкіри. У 23% випадків спостерігався біль в горлі, що продовжувався $7,5 \pm 2$ днів, гіперемія ротоглотки - в 53,3%, гіпертрофія мигдаликів - в 40% випадків, що термографічно також проявлялось осередками гіпертермії у підщелепних зонах із градієнтом температури $1,2 - 2,0^{\circ}\text{C}$. У 87% захворювання супроводжувалося збільшенням печінки, і в 47% - селезінки, що підтверджено даними УЗД. За даними термографічного дослідження ознаки термоасиметрії у зоні правої реберної дуги зареєстровано лише у 10,3% хворих. Найбільш типовою ознакою, що відрізняла хворобу котячої подряпини від інфекційного мононуклеозу, зумовленого вірусом Епштейн-Барра, було визначення збільшення лімфовузлів переважно з одного боку, що досить помітно визначалось осередками гіпертермії в пахових, кубітальних та шийних зонах, яке у 45% хворих було пов'язане із наявністю первинного афекту (подряпини з ланцюжком інфільтратів, ранки під кіркою, або анамнестичних даних про це). Однак не встановлено зв'язку між виразністю термографічних проявів та етіологічним фактором лімфаденопатії. Середня тривалість лімфаденіту складала $28,9 \pm 7,7$ діб.

Висновки. Таким чином, термографія є ефективним додатковим методом діагностики, що дозволяє визначити наявність ураження та розташування груп периферичних лімфовузлів, їх зв'язок із первинним афектом у випадку хвороби від котячої подряпини, і в частині випадків – збільшення печінки.

РЕАМБЕРИН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ УСКЛАДНЕНИХ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ

**Кобець А.В., Єхалов В.В., Лаврішєв О.Д., Ігнатенко Г.В., Грішина Л.М.,
Смагло С.П.**

Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

6-а міська клінічна лікарня, Дніпропетровськ, Україна

Мета – оцінити ефективність препарату Реамберин в комплексній терапії хронічних гепатитів, ускладнених цирозом печінки та печінковою недостатністю.

Матеріали і методи. За період з 2001 по 2007 рр. у відділенні інтенсивної терапії та хірургічних відділеннях 6-ї міської клінічної лікарні м. Дніпропетровська знаходилося на лікуванні 129 хворих на хронічні вірусні гепатити, що були ускладнені цирозом печінки в стадії декомпенсації. У 46 хворих причиною печінкової недостатності був вірус гепатиту В (HBV), у 51 – вірус гепатиту С (HCV), у 7 хворих, що вживали нарку 12 хворих встановити

збудник не вдалося. З метою оптимізації доказовості хворі, що страждали на хронічний алкоголізм (13 осіб), з цього дослідження були виключені. З 2004 року в нашій клініці до стандарту лікування хворих з печінковою недостатністю був включений метаболічний та енергетичний коректор Реамберин. Препарат бурштинової кислоти призначався щоденно у вигляді крапельної інфузії по 400 мл 1,5% розчину внутрішньовенно на протязі 10 діб (незалежно від профілю відділення, в якому знаходився пацієнт). До групи дослідження (62 хворих) були включені пацієнти, які в комплексній терапії одержували Реамберин. При ретроспективному аналізі медичної документації хворі (54 особи), що отримували комплексну терапію печінкової недостатності без призначення реамберину (до 2004 року), були віднесені до контрольної групи (II). В комплексній терапії декомпенсованих хронічних гепатитів ускладнених цирозом, печінково-клітинною та портальною печінковою недостатністю Реамберин мав суттєвий лікувальний ефект, який проявляв себе в зниженні гіперферментемії, зниженні ендогенної інтоксикації, дозволяв на 30-40% знижувати добову дозу гормональних препаратів порівняльно з контрольною групою. Термін введення 400 мл 1,5% розчину реамберину був не менше 1,5 годин, що дозволяє знизити до мінімуму можливість таких бічних ефектів препарату як гіпотензія та почервоніння верхньої частини тіла до 1-2%. З обережністю препарат призначався тим особам (31 хворий), у яких портальна гіпертензія була ускладнена стравохідною кровотечею. Але нами не було визначено достовірних даних про вплив реамберину на інтенсивність кровотечі у декомпенсованих хворих.

Результати. В групі дослідження, на відміну від контрольної групи, нами було виявлено статистично достовірне зниження трансаміназ вже на 2-3 добу на 11,6% и 14,1% відповідно. На 4-6 добу – вже на 26,2% и 28,2% відповідно, що випереджало показники контрольної групи на 11,2% та 13,1%. Зниження загального білірубіну на 1-2 добу було більше рівня у контрольній групі на 36,3%, а на 4 – 6 добу - на 61,2%. Така ж тенденція спостерігалася до моменту виписки хворих зі стаціонару на амбулаторне лікування. Більш прогресивно знижувалася фракція непрямого (більш токсичного) білірубіну. Тривалість лікування в групі дослідження була на $2,11 \pm 0,23$ менше, ніж в контрольній. Летальність хворих, які одержували реамберин склала 12,9% (8 померлих), а в групі порівняння – 22,2% (12 осіб).

Висновки. Таким чином, використання Реамберину в комплексній терапії хронічних вірусних гепатитів, ускладнених цирозом печінки та печінковою недостатністю є доцільним та обґрунтованим. Ми маємо достатній успішний досвід використання цього препарату і при інших критичних станах.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПРАВЦЯ В ОСІБ СТАРШОЇ ВІКОВОЇ ГРУПИ

Кобрин Т.З., Дикий Б.М., Грижак І.Г., Кучер А.В.*

Державний медичний університет, Обласна клінічна інфекційна лікарня*,
м. Івано-Франківськ, Україна

Правець – тяжке інфекційне захворювання, яке може виникнути після будь-яких травм з пошкодженням цілісності шкірних покривів та слизових у випадку їх забруднення спорами *Cl. tetani*. Активна імунізація громадян України проти правця, яка проводиться з 1960 року, забезпечила стійке зниження рівня захворюваності в цілому по країні. Проте, правець і сьогодні залишається значною медичною та соціальною проблемою, зважаючи на тяжкий перебіг хвороби та високу летальність, яка сягає 60-80%. Протягом 2004-2007 років нами діагностовано чотири випадки генералізованої форми правця.

Метою роботи було визначення особливостей симптоматики правця у осіб старшої вікової групи.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходились четверо пацієнтів, яким виставлено діагноз генералізована форма правця. При їх обстеженні використовували загальноклінічні, біохімічні, серологічні, а також інструментальні методи обстеження.

Результати. Групу спостереження склали жінки, середній вік яких становив 72,4 років. Достовірних даних про проведені щеплення від правця в цих випадках встановити не вдалося. В усіх випадках відзначали ушкодження шкіри гомілок у вигляді колотих ран, що були отримані під час осінньо-польових робіт на присадибній ділянці, крім цього у трьох пацієнток були трофічні виразки на гомілках, як прояв посттромбофлеботичного синдрому. Інкубаційний період у двох хворих не перевищував 6 діб, у решти був більше місяця. Продромальний період характеризувався субфебрильною температурою, вираженою загальною слабкістю та безсонням. В період розгорнутих клінічних проявів відзначали наявність тризму, підвищеного тону жувальних м'язів, а також ригідність потиличних м'язів, посилене слиновиділення, утруднене ковтання. В усіх випадках відмічали приступи тонічних судом м'язів ший і спини, які виникали від 2 до 4 разів на добу. В міжсудомний період названі групи м'язів хворих перебували у підвищеному тонусі. Ураження дрібних м'язів китиць рук та стоп не спостерігали.

З метою диференційної діагностики було проведено комп'ютерну томографію, проте характерних для інсульту чи енцефаліту змін томограми не виявлено. При проведенні діагностичної люмбальної пункції отримано прозору спино-мозкову рідину, в якій при подальшому лабораторному дослідженні не виявлено патологічних змін. Рівень електролітів крові залишався в межах

норми. При серологічному дослідженні крові методом РПГА титр правцевого анатоксину був меншим за 1:20.

Лікування хворих проводили в реанімаційному відділенні. Усім пацієнтам при надходженні проведено хірургічну обробку рани та екстрену профілактику правця 1,0 мл правцевого анатоксину. З метою етіотропної терапії хворим було введено протиправцеву сироватку в дозі 150 тис. МО внутрішньовенно на фізіологічному розчині, а також призначено пеніцилін в дозі 6 млн. ОД на добу домязево. Посиндромну терапію в реанімаційному відділенні проводили відповідно до тяжкості стану хворих. У двох випадках на тлі наростання серцево-судинної та дихальної недостатності наступила смерть хворих, решта пацієнтів одужала.

Висновки. Ризик розвитку правця у осіб старшої вікової групи вищий у зв'язку з відсутністю щеплень у дитячому віці та зниження рівня антитоксичного імунітету у таких осіб нижче захисного.

У неімунних осіб старшої вікової групи спостерігається тенденція до тяжкого перебігу захворювання, для якого характерний короткий інкубаційний та продромальний періоди.

У осіб похилого віку відсутні специфічні прояви у продромальному та наявні більшість класичних ознак правця в період розгорнутих клінічних проявів.

Прогноз захворювання у осіб старшого віку є несприятливим, летальність склала 50%.

ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ

Козько В.М., Белкіна Е.О., Меркулова Н.Ф., Нікітіна В.В.

Державний медичний університет, Харків, Україна

Обласна клінічна інфекційна лікарня, Харків, Україна

Інфекційний моновірус, причиною якого є герпес-вірус третьої групи, в останні роки привертає увагу широкого колу лікарів практики. Цікавість до нього пов'язана зі зростанням захворюваності, розмаїттям клінічних проявів від латентних варіантів до маніфестних форм, труднощами розпізнавання на ранньому етапі. Інфекційний моновірус належить до СНІД індикаторних хвороб. Небезпека розповсюдження СНІДу понукає особливо уважно відноситися до кожного випадку інфекційного моновірусу та проводити диференційну діагностику із багатьма інфекційними хворобами.

Мета – з'ясувати ступінь участі імунної системи у патогенезі інфекційного моновірусу та зміни окремих її показників в залежності від лікування.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходились 63 хворих

на інфекційний моновуклеоз (43 жінки, 20 чоловіків) віком від 17 до 28 років. У всіх хворих підтверджена реплікативна стадія VEB-інфекції. В 32 хворих був вивчений імунний статус у динаміці: при надходженні до клініки (відповідає розпалу хвороби), а вдруге – по закінченні лікування. Визначався стан клітинного імунітету – $CD_{3,4,8}$ та гуморальна ланка - IgG, IgA та IgE.

Всі хворі на інфекційний моновуклеоз середньотяжкого перебігу одержували крім загальної патогенетичної терапії донорський імуноглобулін проти VEB за схемою: введення внутрішньом'язово по 4,5 мл (3 ампули) кожні 48 годин, №5. Побічних дій не відмічалось.

Результати. Основні клінічні прояви хвороби відповідали типовому перебігу (лихоманка, лімфаденопатія, збільшення у розмірах печінки та селезінки, зміни гемограми; на тлі помірної інтоксикації – кволість, зниження апетиту, погіршення сну, астения. У 25 хворих були прояви тонзиліту. В більшості випадків спостерігався гепатолієнальний синдром (26 хворих). З боку печінки, крім її збільшення в розмірах, у 6 осіб виявлені помірні зміни функціональних проб – білірубину, АлАТ, АсАТ. Збільшення селезінки знаходили у 12 хворих (фізикально та по даним УЗД). В загальному аналізі крові реєструвався лейкоцитоз в межах $10 \cdot 10^9$ – $12 \cdot 10^9$ /л у 22 хворих, у останніх – нормоцитоз з лімфоцитозом від 45 до 65%, атипові моновуклеари від 5 до 10%.

Методом ІФА виявлені антитіла до VEB класу IgM (26), IgM+IgG(6), що свідчить за гострий процес. Вивчення стану клітинного імунітету у першу неділю надходження до стаціонару виявило помірне його зниження, як абсолютних, так і відносних показників: CD_3 – 31,8% (норма 40,0-75,0%), CD_4 – 31,3% (норма 41,0%), CD_8 – 20,5% (норма 28%). Гуморальна ланка імунітету була змінена у бік підвищення: IgM – 2,1 мг/мл при нормі 0,71 – 1,8 мг/мл, IgA та IgE підвищені менше.

Курс імуноглобуліну сприяв поліпшенню стану хворих: зникала гарячка, ознаки інтоксикації, у 14 хворих лімфовузли дійшли до фізіологічної норми. Значно менш впливав імуноглобулін на розміри печінки та селезінки, які поступово зменшувались із полегшенням стану хворих. Покращилася формула крові – кількість лімфоцитів наблизилась до норми, зникли атипові моновуклеари. Щодо показників імунітету – рівень Т-лімфоцитів та його субпопуляцій також змінився – $CD_{3,8}$ зменшився, CD_4 – виріс; імуноглобуліни значно підвищились.

Висновки. Призначення імуноглобуліну проти вірусу EB при інфекційному моновуклеозі за даною схемою поліпшував загальний стан хворих, змінював формулу білої крові у бік нормалізації, позитивно впливав на порушений клітинний імунітет.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Козько В.Н.¹, Бондарь А.Е.^{1,2}, Колодий Н.А.², Екимова Н.А.²

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная клиническая инфекционная больница, Харьков, Украина

Диспансеризация больных острыми и хроническими заболеваниями печени вирусной этиологии в г. Харькове осуществляется в областном специализированном консультативном гепатологическом центре (ГЦ) областной клинической инфекционной больницы.

В 2007 году в практику работы ГЦ внедрена система индивидуальных карт пациентов с выделением групп диспансерного наблюдения (табл.). Использование индивидуальных карт пациентов позволило оптимизировать диспансеризацию и учет больных.

Таблица

Группы диспансерного наблюдения

Диспансерная группа	Диагноз
<i>1A</i>	Острый гепатит А
<i>1B</i>	Острый гепатит В
<i>1C</i>	Острый гепатит С
<i>1M</i>	Острый вирусный микст-гепатит
<i>1H</i>	Острый вирусный гепатит неуточненной этиологии
<i>2B</i>	Хронический гепатит В
<i>2C</i>	Хронический гепатит С
<i>2M</i>	Хронический вирусный микст-гепатит
<i>3</i>	Цирроз печени

За девять месяцев 2007 года зарегистрировано 1293 посещения кабинета амбулаторного приема ГЦ. На диспансерном учете на 01.10.07 г. состоит 655 человек. Среди них реконвалесцентов острых вирусных гепатитов (ОВГ) 206 человек (31,5%), больных хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) – 422 человека (64,4%), циррозом печени вирусной этиологии – 25 человек (3,8%). Среди реконвалесцентов ОВГ преобладали пациенты, перенесшие острый гепатит В (53,4%). Наибольшую группу диспансерного наблюдения составляют больные хроническим гепатитом С – 334 пациента (50,4%).

Работа ГЦ осуществляется в следующих направлениях:

1. Первичная диагностика острых и хронических заболеваний печени инфекционной и неинфекционной этиологии.
2. Консультативный прием больных с патологией гепатобилиарной системы различной этиологии.

3. Проведение комплексного клинического, лабораторного и инструментального (УЗИ, пункционная биопсия печени) обследования пациентов.
4. Выявление специфических маркеров вирусных гепатитов А, В, С, D, E, G методами ИФА, ПЦР (качественный и полуколичественный анализ), генотипирование вируса гепатита С.
5. Установление этиологии, фазы репликации, степени активности и стадии хронических вирусных гепатитов, циррозов печени.
6. Дифференциальная диагностика с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы.
7. Амбулаторное и стационарное лечение больных с индивидуальным выбором тактики и схемы современной противовирусной терапии согласно стандартов МОЗ Украины и рекомендаций мировых консенсусов специалистов.
8. Разработка и внедрение системы диспансерного наблюдения, мониторинг за реконвалесцентами, пациентами с хроническими заболеваниями печени.
9. Оценка эффективности и коррекция специфической терапии.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИЦИКЛОЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Терапевтические возможности, существующие в настоящее время, пока не позволяют решить проблему лечения больных хроническим гепатитом С (ХГС). Целями лечения являются элиминация возбудителя, снижение степени активности воспалительного процесса в печени, уменьшение вероятности развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, улучшение качества жизни. Программа терапии разрабатывается индивидуально с учетом оценки репликации и генотипа HCV, степени активности и стадии заболевания, прогностических факторов терапевтического эффекта.

Проведение современной комбинированной терапии препаратами пегилированного интерферона в сочетании с рибавирином приводит к стойкому ответу на терапию лишь у части больных и ограничено противопоказаниями к использованию одного из препаратов, побочными эффектами, высокой стоимостью лечения. В связи с этим актуальным является разработка альтернативных схем терапии, в том числе патогенетической.

Цель исследования – оценить клиническую эффективность препарата Бициклом у больных ХГС.

Материал и методы. Работа выполнена в гепатологическом центре клиники инфекционных болезней Харьковского государственного

медицинского университета в 2006-2007 гг. Обследовано 16 больных ХГС слабой и умеренной степени биохимической активности, из них 12 мужчин, 4 женщины в возрасте от 24 до 61 года (средний возраст – $43,7 \pm 2,9$ лет). Критериями включения в исследование являлись: выявление в сыворотке крови больных anti-HCV core/NS-3,-4,-5 (методом ИФА с использованием тест-систем производства НПО «Диагностические системы» (Россия), HCV РНК (полуколичественным методом с типированием генома HCV с использованием тест-систем производства ЦНИИ Эпидемиологии МЗ Российской Федерации), повышенный уровень сывороточной АлАТ, ограничение возможности терапии препаратами интерферона и рибавирином.

Всем больным был назначен Бициклол (Beijing Union Pharmaceutical Factory) в дозе 150 мг (по 50 мг три раза) в сутки в течении 6 месяцев. Полный курс лечения получили 13 больных.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ГЕПАСОЛ А И ГЕПАСОЛ НЕО У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

В терапии хронических вирусных диффузных заболеваний печени одно из центральных мест занимают вопросы лечения и профилактики их осложнений, в частности печеночной энцефалопатии (ПЭ). Большинство исследователей в патогенезе ПЭ придерживаются теории «отека астроглии». Согласно этой теории печеночноклеточная недостаточность и/или портокавальное шунтирование, сопровождающиеся аминокислотным дисбалансом, приводят к увеличению содержания нейротоксинов в центральной нервной системе. В результате этого возникают отек и функциональные нарушения астроглии, которые играют принципиальную роль в трофике нейронов и процессах нейротрансмиссии. Ведущая патогенетическая роль нейротоксинов отводится церебротоксическому действию аммиака.

В настоящее время в комплекс лечебных мероприятий, проводимых при ПЭ, включены:

1. Идентификация и устранение разрешающих факторов;
2. Диетические мероприятия;
3. Медикаментозная терапия:
 - Препараты, уменьшающие образование аммиака в кишечнике;
 - Препараты, улучшающие обезвреживание аммиака в печени;
 - Препараты, связывающие аммиак в крови;
 - Препараты, уменьшающие тормозные процессы в ЦНС;
 - Препараты с различным механизмом действия.

Цель исследования – оценить клиническую эффективность препаратов Гепасол А и Гепасола НЕО (Nemofarm) у больных хроническими вирусными диффузными заболеваниями печени.

Материал и методы. Обследовано 16 больных хроническими вирусными диффузными заболеваниями печени с явлениями латентной ПЭ, которые находились на лечении в гепатологическом центре клиники инфекционных болезней Харьковского государственного медицинского университета в 2007 г. Средний возраст пациентов составил $45,4 \pm 3,2$ года, преобладали мужчины – 62,5%. Диагноз, степень активности и стадия заболевания устанавливались на основании общепринятых клинико-анамнестических, лабораторных и инструментальных данных. Диагноз хронический гепатит высокой степени активности установлен у 5 больных, цирроз печени, класс «В» или «С» (по Чайльд-Пью) – у 11. Вирусная этиология заболевания установлена у всех больных: HCV-инфекция – 81,2%, HBV-инфекция – 6,25%, микст HBV+HCV инфекция – 6,25%, микст HBV+HCV+HDV-инфекция – 6,25%. У 56,2% больных вирусная инфекция сочеталась с токсическим поражением печени. Для диагностики латентной печеночной энцефалопатии использовали психометрический тест связи чисел.

В комплексной терапии больных при латентной ПЭ использовали препарат Гепасол А, при латентной ПЭ и белково-синтетической недостаточности – Гепасол Нео 8% по 500 мл в сутки внутривенно капельно со скоростью 40 капель в минуту, всего 3-4 введения.

Результаты. свидетельствуют о том, что препараты Гепасол А и Гепасол Нео корректируют латентную ПЭ, обладают комбинированным механизмом действия и оказывают дезинтоксикационный, гепатопротекторный и метаболический эффект у больных хроническими вирусными диффузными заболеваниями печени.

Эффективность проведенной терапии оценивали на основании клинических данных, достижения биохимического (нормализация уровня АлАТ) и вирусологического (уровень HCV РНК) ответа через 3 и 6 месяцев после начала терапии. Учитывалось наличие и степень выраженности побочных эффектов.

Результаты. Основными клиническими проявлениями ХГС были астеновегетативный (15; 93,7%), абдоминально-болевого (12; 75,0%) и диспепсический (9; 56,2%) синдромы. При объективном обследовании у всех больных выявлялась незначительная или умеренная гепатомегалия, реже в сочетании с увеличением селезенки (3; 18,7%). Незначительная желтуха кожи и склер отмечалась у 4 (25,0%) больных. На фоне лечения у большинства пациентов отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение проявлений указанных синдромов.

Активность сывороточной АЛАТ превышала норму в 1,5-3 раза у 5 (31,3%) больных, в 3-10 раз у 11 (68,7%) пациентов. Через 3 месяца на фоне терапии нормализация АЛАТ отмечалась у 13 (86,7%) больных и сохранялась весь период лечения. Два пациента прекратили лечение в связи с сохраняющейся гипертрансаминазией через 3 месяца терапии. Генотип HCV 1b выявлялся у 11 (68,7%) больных, 3а – у 5 (31,3%).

Через 3 месяца на фоне терапии у 10 (66,7%) пациентов отмечалось уменьшение вирусной нагрузки, однако, исчезновение HCV РНК не зафиксировано. Через 6 месяцев лечения также у всех пациентов сохранялась HCV РНК.

У 13 пациентов переносимость терапии была удовлетворительная, побочных эффектов, в том числе гематологических сдвигов не зафиксировано. У двух больных на фоне приема Бициклола отмечались болевые ощущения в правом подреберье, не повлекшие отмены терапии. Одна пациентка была исключена из исследования в связи отменой препарата, вызванной появлением аллергической кожной сыпи.

Выводы. Применение Бициклола позволило достигнуть биохимической ремиссии у 86,7% больных ХГС при отсутствии вирусологического ответа, что позволяет рассматривать препарат как средство патогенетической терапии.

ПРИМЕНЕНИЕ ФОТОТЕРАПИИ И ГЛЮТАРГИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Козько В.Н., Градиль Г.И., Коробов А.М., Могиленец Е.И.

Государственный медицинский университет,

Научно-производственная медико-биологическая корпорация «Лазер и Здоровье», Харьков, Украина

Внегоспитальная пневмония (ВП) – частое осложнение гриппа, ОРЗ и ОРВИ. В приказе №128 от 19.03.2007 МОЗ Украины пневмония определена как острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких и наличием внутриальвеолярной экссудации. По данным European Respiratory Society (ERS), среди пациентов, требующих госпитализации, летальность составляет 14%. Как указано в стандарте основной терапии ВП является своевременное адекватное назначение антибиотиков.

Обоснование. Наши предварительные результаты гистоморфологического анализа тканей легкого пациентов, умерших при тяжелом течении ВП, позволили выявить значительное токсическое повреждение эндотелия сосудов. Известен новый украинский препарат глутаргин с широким спектром метаболических фармакологических эффектов. Многогранность фармакологического действия глутаргина дает основания для существенного

расширения показаний по его клиническому использованию в качестве средства вспомогательной (антиоксидантной, детоксицирующей) терапии. Установлено, что эффективность глутаргина в значительной степени связана со способностью препарата ликвидировать проявления "метаболической интоксикации". Глутаргин сочетается с осуществлением других мероприятий, направленных на ликвидацию инфекционного токсикоза.

Данные литературы свидетельствуют, что электромагнитное излучение (ЭМИ) инфракрасной (ИК) и видимой части спектра способно увеличивать энергетическую активность клеточных мембран, приводить в действие регенерационные процессы, увеличивать поглощение кислорода тканями, стимулировать образование АТФ в митохондриях, что повышает биоэнергетический потенциал клеток. ЭМИ ИК и видимой части спектра имеет противовоспалительный, заживляющий и анальгезирующий эффекты. Такое излучение нормализует работу регуляторных систем организма человека: иммунной, эндокринной и центральной нервной.

Цель исследования – изучение клинической эффективности комплексной терапии ВП при использовании ЭМИ ИК и видимой части спектра в сочетании с глутаргином.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 60 больных ВП (основная группа - 30 больных, получающих фототерапию и глутаргин в комплексном лечении и 30 больных - группа сравнения). Группы были рандомизированы по клиническим диагнозам, длительности заболевания, возрасту и полу. Были изучены клинико-лабораторные показатели в динамике. При проведении комплексной терапии применяли аппарат «Барва МПБ-2 С/80» корпорации «Лазер и здоровье» (Харьков).

Результаты. Анализ клинических и лабораторных признаков свидетельствует об отсутствии побочных эффектов применяемой комплексной терапии и указывает на перспективность дальнейшего изучения механизмов влияния фототерапии и глутаргина на развитие и исход воспалительного процесса в легких.

Выводы. Применение фототерапии и глутаргина в комплексном лечении внегоспитальной пневмонии способствует уменьшению остаточных постпневмонических изменений в легком, хорошо переносится больными.

Препарат глутаргин с широким спектром метаболических фармакологических эффектов может быть использован в качестве средства вспомогательной комплексной терапии внебольничной пневмонии, учитывая и токсический эффект антибактериальных препаратов.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

Козько В. Н., Копейченко Я. И., Пеньков Д. Б.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная клиническая инфекционная больница, Харьков, Украина

Взаимоотношения микромира и макроорганизма интересуют человечество с момента открытия микроорганизмов. При вирусном гепатите А (ВГА) наступают функциональные нарушения печени и органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в целом. Тем самым возникают изменения микробиоценоза кишечника, сдвиги процессов метаболизма и предпосылки к пересмотру патогенетической терапии.

Цель работы – оценить эффективность патогенетической терапии ВГА.

Материалы и методы. Обследовано 108 больных ВГА в возрасте от 16 до 60 лет. В работе использованы клинико-эпидемиологические, биохимические методики, иммуноферментный анализ крови, а также исследование кала на дисбактериоз. Наблюдения были распределены на две группы: первую группу составили 52 пациента, им проводилась базисная терапия, вторую – 56 человек, которые на фоне базисной терапии получали пребиотик лактулозу и противовоспалительный антимикробный препарат альтан. Больные были распределены методом случайной выборки, сопоставимы по полу, возрасту, тяжести ВГА и степени дисбиоза.

Результаты. У 81 (75%) больного имели место функциональные нарушения ЖКТ (понос или запор, метеоризм, боли в животе), аллергическая сыпь на коже у 11 (10,19%), анемия у 8 (7,41%).

При поступлении у 25 (52,1%) обследованных выявлен дисбактериоз кишечника I-й степени, что проявлялось снижением аэробной флоры, усилением колонизации кишечной палочки со слабовыраженными ферментативными свойствами ($>10\%$). Количество бифидо- и лактобактерий сохранялось в пределах нормы.

У 54 больных (50%) зарегистрирован дисбиоз II-й степени. У них на фоне незначительного снижения бифидо- и лактобактерий выявлялась тенденция к уменьшению уровня нормальной кишечной палочки, появление *E.coli*, обладающих гемолизирующими свойствами, стафилококков, грибов рода *Candida*.

У 17 больных (15,74%) диагностирован дисбиоз III-й степени, что проявлялось значительно сниженным количеством бифидо- и лактобактерий и кишечной палочки, которая в основном была представлена атипичными штаммами и условно-патогенной флорой. У 12 (11,11%) микробиоценоз кишечника был не нарушен.

Лактулозу больные получали по 10-15 мл 3 раза в сутки, альтан - по 1

таблетке 3 раза в сутки.

Получена статистически достоверная информация о том, что у больных второй группы основные симптомы заболевания и лабораторные показатели приходили к норме на 4-6 дней раньше, чем у больных первой группы. Так симптомы интоксикации купировались к 12-18 дню болезни, желтуха кожи и склер – к 18-21 дню. Нормализация размеров печени зарегистрирована к 19-22 дню, а биохимических показателей – к 19-24.

Затяжное течение ВГА (до 50 суток) наблюдалось у 11 (10,18%) больных только первой группы. Побочных действий от приема препаратов не было зарегистрировано. При контрольном исследовании кала на дисбактериоз у всех больных второй группы отмечалось повышение уровня бифидо- и лактобактерий, нормализация показателей кишечной палочки, уменьшение количества условно-патогенных бактерий, грибов рода *Candida*. Среди больных первой группы бактериограмма изменилась незначительно у 34 (65,38%) больных, а у 18 (34,62%) отмечено ухудшение микробиоценоза кишечника.

Выводы. Применение комплекса пребиотика лактулоза с противовоспалительным препаратом альтан является эффективным в патогенетической терапии ВГА, что позволяет рекомендовать его к использованию в схемах лечения гепатита.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Козько В.Н., Краснов М.И., Андрущенко И.Н., Юрко Е.В.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются актуальной проблемой инфектологии. При лечении ОКИ в большинстве случаев решающее значение отводится адекватной патогенетической терапии. Для антибактериальной терапии существуют четкие показания, по причине развития антибиотикорезистентности у возбудителей ОКИ, формирования дисбиозов кишечника, возникновения длительного бактерионосительства. Поэтому в последние годы осуществляется разработка новых методов дезинтоксикации, основанных на применении энтеросорбентов (Андрейчин М.А. и др., 2002; Козько В.М. и др., 2006).

Применение озонотерапии для лечения больных с ОКИ может рассматриваться как альтернативный подход к дезинтоксикационной терапии, что основано на результатах исследований последних лет, показавших значение процессов перекисного окисления липидов в патогенезе интоксикационного синдрома у больных ОКИ (Андрейчин М.А., Ивахив О.Л., 1998; Андрейчин М.А. и др., 2002). Восстановление динамического равновесия между перекисным окислением и антиоксидантной системой (Щербатюк Т.Г., 1997),

улучшение реологических свойств крови, иммуномодулирующее действие озона позволяет применять озонотерапию как универсальное патогенетическое средство при многих инфекционных заболеваниях (Тондий Л.Д., Ганичев В.В., 2001).

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности применения озонированного физиологического раствора (ОФР) в комплексе терапии ОКИ. Под нашим наблюдением находилось 50 больных острыми кишечными инфекциями, которые были разделены на две группы в зависимости от терапии. 1-я группа составляла 25 больных, которым назначался ОФР в комплексе с регидратационной терапией. Больным назначалось 1-3 введения ОФР. Для ОФР использовался 200 мл физиологического раствора с барботажем 10 мин, концентрацией и скоростью потока озono-кислородной смеси 3,0-4,5 л/мин. 2-я группа получала базисную терапию. Обе группы были сопоставимы по этиологии, тяжести клинического течения заболевания, полу и возрасту пациентов. Среди обследованных больных в 10 (20%) случаях диагностирована пищевая токсикоинфекция, в 28 (56%) – сальмонеллез гастроинтестинальная форма, в 4 (8%) – иерсиниоз гастроинтестинальная форма, у 8 (16%) больных гастроэнтероколит, вызванный условно-патогенными микроорганизмами.

Сравнительная оценка эффективности терапии показала, что при назначении озонотерапии у больных в 1-й группе наблюдалось достоверное снижение проявлений интоксикации, что выражалось в снижении продолжительности лихорадки ($p<0,05$), общей слабости, раннем восстановлении аппетита и трудоспособности (табл. 1). Озонотерапия не оказывала существенного влияния на длительность и выраженность проявлений диарейного синдрома.

Таблица 1

Показатели длительности клинического течения в зависимости от проводимой терапии у больных ОКИ

Длительность основных симптомов	1-я группа	2-я группа
Температура	1,8±0,9	4,2±0,5
Головная боль	2,3±0,7	2,5±1,0
Слабость	2,0±0,9	5,3±1,0
Восстановление аппетита	2,3±1,1	3,5±1,0
Тошнота и рвота	2,1±1,0	2,1±1,0
Диарея	5,2±2,1	6,4±1,8

У больных под воздействием озонотерапии наблюдалось изменение в показателях периферической крови. У больных первой группы на фоне улучшения клинической симптоматики через 18-24 часа после проведения

терапии отмечалось достоверное увеличение общего количества лейкоцитов и изменение формулы крови, характеризующееся реакцией со стороны нейтрофилов (табл. 2).

Таблица 2

**Показатели периферической крови у больных ОКИ
в зависимости от лечения**

Показатель		1-я группа		2-я группа		Достоверность #
		До	* После	До	* После	
Лейкоцитоз		10%	80%	12%	18%	-
Общее количество		8,0±2,5	10,2±1,1	7,4±2,4	5,4±1,4	p<0,05
Нейтрофилы	Эозинофилы, %	1,4±0,5	1,0±0,5	1,3±0,5	1,6±0,5	p>0,05
	Палочкоядерн	8,0±4,5	12,4±1,2	10,0±3,0	6,0±1,0	p>0,05
	Сегментоядерн	72,2±2,3	69,8±5,5	68,1±8,9	67,1±2,5	p<0,05
Лимфоциты, %		25,1±8,6	23,4±0,9	23,1±4,5	27,1±5,5	p>0,05
Моноциты, %		7,3±0,4	5,7±1,3	6,8±1,4	8,3±2,4	p>0,05
СОЭ (мм/час)		20,1±6,6	17,7±3,7	20,1±5,6	18,5±5,6	p>0,05
Кровяно-клеточный		4,6±1,6	7,6±0,6	4,2±2,1	3,5±1,0	p<0,05
Лейкоцитарный		5,1±0,6	7,3±0,9	7,3±0,9	7,3±0,9	p<0,05
Гематологический		5,8±0,9	8,1±2,2	4,8±0,9	3,8±0,9	p<0,05

* - исследование проводилось через 18-24 часа после ОФР

- при сравнении показателей крови в группах после терапии.

Динамическое наблюдение за показателями крови у больных с ОКИ в 1-й группе показало, что средняя продолжительность изменений в периферической крови составляет 2,1±0,5 дня. При выписке из стационара изменений со стороны периферической крови не было выявлено и показатели не отличались от результатов во 2-й группе.

Таким образом, применение озонированного физиологического раствора при острых кишечных инфекциях в комплексе с традиционной регидратационной, дезинтоксикационной терапией позволяет сократить длительность интоксикационного синдрома. Реакция периферической крови при озонотерапии у больных с ОКИ требует дальнейшего изучения.

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

Козько В. Н., Мотлохова О. В., Гаврилов А. В.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости бактериальными менингитами и менингоэнцефалитами. В этиологической структуре ведущая роль принадлежит *N. meningitidis* и *S. pneumoniae*. Смертность при данной патологии остается достаточно высокой и колеблется от 8% до 26%.

Цель – комплексное исследование характера и степени изменений и нарушений биохимических и иммунологических показателей крови, а также морфо-функционального состояния мягких мозговых оболочек, подлежащих тканей головного мозга и иммунокомпетентных органов (тимуса, селезенки, шейных лимфатических узлов) при среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении менингококковых и пневмококковых менингитов (менингоэнцефалитов).

Материалы и методы. Обследовано 106 больных менингококковыми и пневмококковыми менингитами и менингоэнцефалитами. Среднетяжелое течение наблюдалось у 31%, тяжелое течение – у 57,5% больных, в 11,5% случаев отмечался летальный исход. Методы исследования: клинические, биохимические, морфологические, гистологические, гистохимические и иммуногистохимические. Материал для патоморфологического исследования: мягкие мозговые оболочки и прилежащие участки ткани головного мозга, тимус, шейные лимфатические узлы, селезенка умерших больных.

Одним из осложнений бактериальных менингитов (менингоэнцефалитов), определяющим тяжесть течения и последствия воспалительного процесса, является ДВС-синдром, который сопровождается значительными нарушениями системы оседания крови (повышением содержания фибрина и снижением протромбинового индекса), что в итоге приводит к формированию ОНГМ (отека-набухания головного мозга).

В период разгара заболеваний как при менингококковых, так и при пневмококковых менингитах (менингоэнцефалитах) наблюдались достоверные изменения в системе гемостаза независимо от степени тяжести: появлялся фибрин, увеличивались содержание фибриногена и фибрина, время рекальцификации, уменьшалось количество тромбоцитов, снижался протромбиновый индекс.

При среднетяжелом течении отмечалось большее снижение количества тромбоцитов при менингококковой этиологии заболевания ($p < 0,001$). Время рекальцификации, наоборот, увеличивалось при пневмококковой инфекции ($p \leq 0,05$).

При тяжелом течении пневмококковых менингитов (менингоэнцефалитов) более увеличивалось содержание фибрина В и фибрина (p<0,05) и снижался протромбиновый индекс (p<0,05) по сравнению с менингококковыми менингитами (менингоэнцефалитами).

При очень тяжелом течении вышеуказанные изменения нарастали независимо от этиологии заболевания.

Во всех исследованных случаях основной причиной смерти был ОНГМ, более выраженный при пневмококковой инфекции. При пневмококковом менингите (менингоэнцефалите) в ранние сроки смерти определялось значительное повреждение сосудов с десквамацией эндотелия, что связано с действием экзотоксина возбудителя на эндотелий и приводило к нарушениям оседания крови, а в дальнейшем – к развитию ДВС-синдрома. При микроскопическом исследовании мягких мозговых оболочек обращало на себя внимание их утолщение (за счет отложения иммунных комплексов, которые содержали IgM, IgG, С3-фракцию комплемента, на базальных мембранах сосудов). Во всех исследованных иммунокомпетентных органах наблюдались выраженные проявления ДВС-синдрома: в артериолах – признаки фибриноидного набухания и фибриноидного некроза, а при позднем сроке смерти – множественные фибриновые тромбы в просвете артериол и капилляров. Отмечались десквамация эндотелиоцитов, утолщение базальных мембран стенок сосудов микроциркуляторного русла за счет фиксации иммунных комплексов на внутренней поверхности, которые содержали IgM, IgA, IgG и С3-фракцию комплемента. Значительный и распространенный воспалительный процесс приводил к глубокому разрушению стенок микрососудов, что сопровождалось повышенной их проницаемостью и способствовало дальнейшему развитию ДВС-синдрома, блокаде микроциркуляторного русла и ОНГМ. ДВС-синдром был значительно выражен при пневмококковой этиологии заболевания.

Выводы. Пневмококковые поражения центральной нервной системы в сравнении с менингококковыми менингитами (менингоэнцефалитами) характеризовались более тяжелым клиническим течением с частым формированием осложнений, которые приводили в 11,5% случаев к летальному исходу.

Иммуногистохимическое исследование тимуса, селезенки и шейных лимфатических узлов установило значительное опустошение их лимфоидного компонента в сочетании с недостаточностью макрофагального звена и снижением синтеза интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли.

Повышенное образование иммунных комплексов в сочетании с нарушением свертывающей системы крови (повышением содержания фибрина и снижением протромбинового индекса), недостаточностью интерлейкина-1 и

фактора некроза опухоли способствует развитию ДВС-синдрома. В результате возникает распространенная микроангиопатия и блокада микроциркуляторного русла, что в конечном итоге приводит к формированию ОНГМ, определяет тяжесть течения и последствий воспалительного процесса.

ВПЛИВ АМІКСИНУ ІС НА ВМІСТ α -ІФН ТА ІЛ-2 В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Козько В.М., Могиленець О.І., Соломенник Г.О.

Державний медичний університет, обласна клінічна інфекційна лікарня, Харків, Україна

Мета – оцінити ефективність терапії Аміксином ІС у хворих на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) за його впливом на динаміку вмісту α -ІФН та ІЛ-2 в сироватці крові.

Матеріали і методи. Обстежений 71 хворий на грип та інші ГРЗ віком від 18 до 58 років. Залежно від проведеного лікування хворих було поділено на 2 групи. До основної групи увійшли 32 пацієнти, які в комплексі терапії отримували вітчизняний індуктор інтерферону з широким спектром етіотропної та імуномодуючою активністю Аміксин ІС. Контрольну групу склали 39 хворих, що отримували лише патогенетичне та симптоматичне лікування. За віком, статтю, терміном надходження до стаціонару, наявністю ускладнень групи були репрезентативні. Попередньо було показано клінічну ефективність препарату. У 13 хворих основної та 14 контрольної був визначений вміст сироваткового α -ІФН та ІЛ-2 методом ІФА при довжині хвилі 450 нм за допомогою комерційних тест-систем (ТОВ «Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Росія) при надходженні хворих до стаціонару, що відповідало гострому періоду хвороби, та на тлі терапії. Аналізи проводили у відповідності до інструкції фірми-виготовлювача тест-систем. Статистичний аналіз даних, що були отримані, проводили методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стюденту (у тому числі й оцінку точності середньої в «малій вибірці»).

Результати. Вміст α -ІФН у сироватці крові хворих на ГРЗ в основній та контрольній групах до початку лікування мав тенденцію до підвищення по відношенню до здорових донорів ($p>0,05$) і дорівнював $8,92\pm3,67$ пг/мл та $11,4\pm4,72$ пг/мл відповідно. Різниця між показниками в групах була недостовірною ($p>0,05$).

На тлі терапії рівень сироваткового α -ІФН достовірно підвищувався по відношенню до норми як в основній ($p<0,01$), так і в контрольній групі ($p<0,02$) та становив відповідно $25,02\pm5,49$ пг/мл та $26,49\pm7,74$ пг/мл. Різниця між показниками в основній та контрольній групах не була достовірною ($p>0,05$).

Однак у хворих, що одержували Аміксин ІС, цей показник підвищувався

в 2,8 рази, тоді як в контрольній групі – лише в 2,3 рази. Слід зазначити, що в основній групі підвищення вмісту сироваткового α -ІФН по відношенню до вихідного рівня було достовірним ($p < 0,02$), тоді як в контрольній групі відмічалась лише тенденція до його підвищення ($p < 0,1$). Таким чином, отримані дані свідчать про наявність інтерферогенної активності в Аміксину ІС. Ймовірно саме інтерферогенною дією й опосередкованим імуностимулюючим ефектом, який властивий ІФН можна пояснити клінічну ефективність Аміксину ІС.

Вихідний вміст ІЛ-2 в сироватці крові достовірно не відрізнявся у хворих обох груп, становив $10,18 \pm 2,87$ пг/мл та $11,23 \pm 2,46$ пг/мл відповідно ($p > 0,05$) та перевищував такий у здорових осіб.

На тлі терапії у хворих контрольної групи рівень ІЛ-2 майже не змінювався по відношенню до вихідного і становив $11,86 \pm 3,05$ пг/мл. У хворих, які в комплексі терапії отримували Аміксин ІС, відмічалась тенденція до його зниження ($p > 0,05$), показник складав $8,02 \pm 2,47$ пг/мл. Розбіжність між групами була недостовірною ($p > 0,05$).

Враховуючи той факт, що синтез цитокінів є індукбельним процесом, отримані дані можуть посередньо вказувати на те, що призначення Аміксину ІС в ранні строки захворювання сприяє більш швидкому зниженню антигенного навантаження, що, ймовірно, пов'язане з більш швидкою елімінацією збудника у цих хворих. Можливо саме ця особливість дії Аміксину ІС і зумовлює скорочення тривалості основних симптомів ГРЗ і захворювання в цілому.

Висновки. Отже, застосування Аміксину ІС в комплексній терапії хворих на ГРЗ сприяє нормалізації інтерфероутворення та синтезу ІЛ-2, що, ймовірно, й зумовлює високу терапевтичну ефективність препарату, сприяє скороченню термінів недуги.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕГРАЛЬНО-МАТЕМАТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОГРАММЫ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИФТЕРИИ

**Козько В.Н., Соломенник А.О., Исмаилова С.Б., Рыбак Ю.А.,
Могиленец Е.И., Никитина В.В.**

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина
Областная клиническая инфекционная больница, Харьков, Украина

Особенностями вспышки дифтерии, которая началась в конце прошлого столетия, является преобладание в структуре заболеваемости взрослого населения, возможность возникновения заболевания у привитых, а также большое количество нетипичных форм. Именно нетипичное течение дифтерии приводит к несвоевременной ее диагностике. В то же время, быстрое обратное развитие воспалительных изменений в месте первичной локализации инфекции

не гарантирует отсутствие возникновения специфических осложнений, которые, в конце концов, определяют тяжесть заболевания (Возианова Ж.И., 2005).

Цель исследования – повысить качество ранней диагностики дифтерии на основании изучения показателей гемограммы у больных дифтерией и ангиной.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находился 61 больной, проходивший стационарное лечение в ОКИБ с 2002 по 2006 гг., из них 28 больных с диагнозом дифтерия (1 группа) и 33 – с диагнозом лакунарная ангина (2 группа). Диагноз дифтерия был подтвержден бактериологически. У всех обследованных больных на основании гемограммы, используя математические формулы, производили расчет интегральных гематологических показателей периферической крови: лейкоцитарного индекса (ЛсИ), лимфоцитарного индекса (ЛнИ), лейкоцитарного индекса интоксикации Кальф-Калифа (ЛИИ), гематологического показателя интоксикации (ГПИ), индекса сдвига лейкоцитов (ИСЛ), индекса соотношения лимфоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ), лимфоцитарно-гранулоцитарного индекса (ИЛГ), общего индекса (ОИ), индекса соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ), индекса соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), индекса соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ), индекс соотношения лимфоцитов и эозинофилов (ИСЛЭ), которые рассчитывали по соответствующим формулам (Жухаров Л.С., Вороная Ю.Л., 2002; Кажина М.В. и др., 2003). Эти показатели мы дополнили еще одним, разработанным нами, индексом соотношения агранулоцитов и СОЭ (ИСЛМСОЭ), который рассчитывали по формуле: $ИСЛМСОЭ = (\text{лимфоциты, \%} + \text{моноциты, \%}) / \text{СОЭ}$. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента и критерия согласия Пирсона.

Результаты. Среди больных дифтерией преобладали женщины (79%), в то время как во 2 группе больные по полу распределялись равномерно ($p < 0,05$). Средний возраст в 1 и 2 группах составил $41,9 \pm 3,58$ и $22,61 \pm 1,54$ года соответственно ($p < 0,01$). Таким образом, ангина значительно чаще встречалась у молодых, а дифтерия у лиц старших возрастных групп. Анализ клинических данных показал, что у половины больных отмечалось нетипичное течение дифтерии, а диагноз устанавливался лишь на основании результатов бактериологического исследования. У этих больных наблюдалось острое начало заболевания, гнойный налет на миндалинах, снимающийся шпателем, болезненность регионарных лимфоузлов, что давало основание для постановки предварительного диагноза лакунарная ангина.

По сравнению с контролем у больных как 1, так и 2 группы отмечалось повышение ЛИИ, ГПИ, ИСЛ, ИСНЛ, снижение ИЛГ, ИСЛМ, ИСЛМСОЭ, ЛсИ.

ЛНИ был снижен, а ИЛСОЭ повышен только у больных дифтерией. У больных ангиной отмечалось снижение ИСЛЭ. ОИ и ИСНМ не отличался от контрольных цифр. Достоверно различались у больных дифтерией и ангиной два показателя: ИЛСОЭ ($4,54 \pm 0,73$ и $2,81 \pm 0,33$ соответственно, $p < 0,05$) и ИСЛМСОЭ ($1,35 \pm 0,22$ и $3,08 \pm 0,55$ соответственно, $p < 0,05$).

Таким образом, клиническая диагностика дифтерии, особенно ее нетипичных форм, имеет определенные трудности. Вместе с тем, выявление даже минимальных факторов, которые указывали бы на дифтерию, позволяет своевременно проводить специфическую терапию и, таким образом, предотвратить развитие более тяжелого течения заболевания с возникновением специфических осложнений. Определение гемограммы с последующим вычислением ИЛСОЭ и ИСЛМСОЭ может стать дополнительным фактором при проведении дифференциальной диагностики в пользу дифтерии.

Выводы. Дифтерия у взрослых, в отличие от ангины, чаще встречается у женщин, а также у лиц старших возрастных групп. Ангиной чаще болеют лица до 30 лет независимо от пола.

У половины обследованных больных дифтерия протекала атипично, а диагноз был установлен только на основании результатов бактериологического исследования.

Вычисление интегрально-математических показателей гемограммы ИЛСОЭ и ИСЛМСОЭ может быть использовано в качестве дополнительного фактора при проведении дифференциальной диагностики между дифтерией и ангиной.

ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У ЛІКВОРІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕРПЕС-ВІРУСНІ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТИ

Козько В.М., Сохань А.В., Краснов М.І

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

У структурі нейроінфекцій герпетичні ураження НС посідають особливе місце як за тяжкістю клінічних проявів і несприятливістю прогнозу, так і за особливостями морфологічних змін.

Клінічний перебіг первинної герпетичної інфекції в значній мірі залежить від імунного статусу макроорганізму. В теперішній час герпес вважається інфекційною (набутою) хворобою імунної системи, при якій тривала персистенція вірусу супроводжується інфікуванням усіх клітин імунної системи, що призводить до недостатності їх функції та сприяє формуванню імунодефіциту. Але, незважаючи на великий інтерес вчених до цієї проблеми, на сучасному рівні немає загально прийнятих критеріїв – які саме патологічні стани імунної системи призводять до реактивації герпес-вірусів, та ураження ними нервової системи. В той же час виникає питання о функції та активності

імунокомпетентних клітин при герпес-вірусних нейроінфекціях, приймаючи до уваги що присутність специфічних антитіл не виключає активацію інфекції. Тому дуже актуальними є питання вивчення цитокінового профілю хворих на гострі герпес-вірусні менінгоенцефаліти (ГГМЕ).

Під нашим спостереженням знаходилось 82 хворих на ГГМЕ у віці 16-67 років, серед яких чоловіків було 43 (53,5%), жінок – 39 (46,5%). При обстеженні хворих значення надавалося вивченню клінічних симптомів у гострому періоді захворювання, а також – у періоді ранньої реконвалесценції (через 3 тижні після госпіталізації). У лікворі хворих у динаміці захворювання визначався рівень IL-1, TNF α , IL-10, IL-4, INF γ з використанням імуноферментного методу з використанням набору «Вектор ВЕСТ» (Новосибирск, Россия).

Аналіз результатів дослідження рівнів цитокінів у лікворі хворих на ГГМЕ демонструє достеменно залежність концентрації цитокінів від ступеня тяжкості захворювання. У гострому періоді захворювання, у першій групі хворих вміст цитокінів, що досліджувались, складав: IL-1 - $10 \pm 0,5$ пг/мл, IL-4 - $152 \pm 11,6$ пг/мл, IL-10 - 228 ± 14 пг/мл, INF- γ - $86 \pm 7,2$ пг/мл, TNF- α - $793 \pm 18,9$ пг/мл. В той час, як у показники вмісту цитокінів у лікворі хворих другої групи були достеменно вищими (IL-1 β - $19 \pm 0,8$ пг/мл, IL-4 - 241 ± 11 пг/мл, IL-10 - $361 \pm 16,5$ пг/мл, INF- γ - $492 \pm 22,3$ пг/мл, TNF- α - $1253 \pm 35,8$ пг/мл), $p < 0,05$. Слід зазначити, що особливо значним при ГГМЕ було підвищення рівнів TNF- α до $1253 \pm 35,8$ пг/мл та INF- γ до $492 \pm 22,3$ пг/мл у гострому періоді захворювання в лікворі хворих з тяжким перебігом захворювання порівняно з TNF- α – $793 \pm 18,9$ пг/мл, INF- γ – $86 \pm 7,2$ пг/мл при середньо-тяжкому перебізі захворювання ($p < 0,001$). У періоді реконвалесценції вміст цитокінів IL-4, IL-10, INF- γ , TNF- α у лікворі статистично достеменно знижувався як у першій групі (IL-4 - $58 \pm 2,3$ пг/мл, IL-10 - 88 ± 5 пг/мл, INF- γ - $51 \pm 3,7$ пг/мл, TNF- α - $517 \pm 20,3$ пг/мл), так і у другій групі (IL-4 - $138 \pm 9,1$ пг/мл, IL-10 - $207 \pm 10,7$ пг/мл, INF- γ - 235 ± 14 пг/мл, TNF- α - $315 \pm 18,5$ пг/мл, $p < 0,05$). Однак у групі з середньотяжким перебігом захворювання IL-1 β навпаки значно підвищувався - $184 \pm 4,5$ пг/мл. В той час як у другій групі IL-1 β достеменно знижувався з $19 \pm 0,8$ пг/мл у гострому періоді до $11 \pm 0,8$ пг/мл у періоді реконвалесценції, $p < 0,05$. Проведені нами дослідження рівнів цитокінів Th-1 типу - IL-1 β , TNF α , INF- γ та їх природних антагоністів, що синтезуються Th-2 типу - IL-4, IL-10 виявили, що має місце переважання протизапальних цитокінів (макрофагально-моноцитарного походження) над регуляторними цитокінами. В ідеалі підвищення концентрації протизапальних цитокінів у пацієнтів на початку захворювання, на нашу думку, треба розглядати як реакцію клітин моноцитарно-макрофагальної ланки на антигенне подразнення. Всі ці зміни до певної міри мають саногенетичний характер у початковій фазі запального процесу, а відсутність підвищення рівнів прозапальних цитокінів, особливо IL-1 β при прогресуванні, є прогностично

несприятливою ознакою.

СТАН МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА АКТИВНІСТЬ МЕТАЛОЗАЛЕЖНИХ ФЕРМЕНТІВ У ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ

Козько В.М., Юрко К.В., Бондаренко А.В., Краснов М.І.

Державний медичний університет, Харків, Україна

Мета роботи – дослідити стан мікрофлори товстої кишки, вміст мікроелементів і активність металозалежних ферментів у хворих на шигельоз.

Дослідження за темою роботи проводилися протягом 2003-2006 рр. на кафедрі інфекційних хвороб Харківського державного медичного університету, розташованої на базі Обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова. У роботі представлено результати клінічних і лабораторних досліджень 230 хворих на шигельоз віком від 17 до 62 років. Серед обстежених чоловіків було 106 (46,09%), жінок – 124 (53,91%). Етіологічна структура шигельозу представлена наступним чином: *S. flexneri* викликала захворювання в 111 (48,26%) хворих, *S. sonnei* - у 119 (51,74%). У 128 (55,65%) пацієнтів спостерігали середній ступінь тяжкості шигельозу, у 39,13% - легкий, у 5,22% - тяжкий. Серед клінічних форм переважала ентероколітна (37,39%) та гастроентероколітна (35,65%).

Дослідження стану нормальної мікрофлори товстої кишки здорових осіб і характер її змін у хворих на шигельоз здійснювали на базі Харківського науково-дослідного інституту мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова. Вивчення вмісту мікроелементів і активності металозалежних ферментів виконувалося спільно із Центральною науково-дослідною лабораторією ХДМУ. Усього досліджено вміст мікроелементів у 197 хворих, а активність металозалежних ферментів - у 190 хворих у динаміці спектрофотометричним методом. Дослідження проводились у контрольній групі та в групах хворих із легким, середнім і тяжким ступенем хвороби. Контрольну групу склали здорові люди віком від 20 до 50 років.

Клінічна картина шигельозу характеризувалася двома основними синдромами: загальної інтоксикації (гарячка, загальне нездужання, слабкість, головний біль) та ураження травної системи, частіше дистального відділу товстої кишки (домішки крові та слизу у випорожненнях, спазм і болючість сигмоподібної кишки).

При вивченні мікрофлори кишечника в гострому періоді шигельозу спостерігалися різкі кількісні зміни анаеробної флори, які характеризувалися зниженням вмісту біфідо- та лактобактерій порівняно з показниками здорових осіб. Так, кількість *Bifidumbacterium spp.* у хворих на шигельоз була достовірно нижчою ($p < 0,01$), ніж у здорових осіб ($7,59 \pm 0,10$) і ($9,72 \pm 0,24$) ІгКУО/г відповідно. Вміст лактобактерій дорівнював ($6,26 \pm 0,12$) ІгКУО/г проти

(7,89±0,14) IgKYO/г в осіб контрольної групи ($p<0,01$).

У хворих на шигельоз відзначалися якісні й кількісні зміни в популяції ешерихій, які характеризувалися зменшенням кількості *E.coli Lac+* (6,29±0,14) IgKYO/г та зростанням частки *E.coli Lac±* до (5,48±0,14) IgKYO/г та *E.coli Lac-* до (5,72±0,12) IgKYO/г. Гострий період захворювання характеризувався появою та зростанням кількості гемолітичних ешерихій до (4,72±0,12) IgKYO/г, які були виділені у 28,9% хворих. У хворих на шигельоз мікробна кількість кандид склала (4,16±0,16) IgKYO/г, а у здорових осіб – (2,24±0,12) IgKYO/г ($p<0,01$). *S. aureus* був ізольований від 26,4% хворих.

Нами вивчено взаємозв'язок між ступенем тяжкості хвороби та виразністю дисбіозу товстої кишки. Виявлено, що у хворих із середнім і тяжким перебігом захворювання зміни мікробіоценозу кишечника були виразнішими. Слід зазначити, що при середньому й тяжкому ступеню хвороби спостерігається збільшення ($p<0,01$) кількості УП бактерій родини *Enterobacteriaceae* (*Enterobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella*).

Численними клінічними дослідженнями доведено, що мікроелементи суттєво впливають на життєдіяльність людини та жоден фізіологічний процес не відбувається без їх участі. Як надлишок, так і нестача мікроелементів, порушують нормальний перебіг процесів обміну в організмі. При дослідженні вмісту мікроелементів у гострому періоді шигельозу відзначається зменшення загального рівня цинку та заліза до (24,10±0,33) та (11,42±0,18) мкмоль/л порівняно з показниками осіб контрольної групи - (26,78±0,25) та (18,77±0,47) мкмоль/л відповідно ($p<0,01$). У хворих із легким ступенем тяжкості хвороби рівень цинку та заліза в сироватці крові дорівнював (24,89±0,32) та (12,23±0,24) мкмоль/л, у хворих із середнім ступенем – (24,22±0,52) та (11,68±0,44) мкмоль/л, а тяжким – (22,20±0,43) та (9,87±0,36) мкмоль/л відповідно.

Загальний рівень міді в сироватці крові у хворих на шигельоз дорівнював (43,92±0,61) мкмоль/л, тобто був збільшений майже в 2,5 рази, порівняно зі здоровими особами - (18,70±0,41) мкмоль/л ($p<0,01$). У хворих із легким ступенем тяжкості хвороби рівень міді дорівнював – (39,37±0,21) мкмоль/л, із середнім – (42,65±0,54) мкмоль/л, а тяжким – (51,23±0,32) мкмоль/л. Невелике збільшення вмісту міді в гострому періоді інфекційних хвороб, зокрема шигельозу, має позитивну роль, оскільки стимулює антиоксидантну систему організму. Однак при шигельозі майже у всіх хворих спостерігається больовий і гарячковий синдроми, які супроводжуються розпадом клітин та звільненням великої кількості міді, яка у вільному стані має токсичний вплив на тканини.

Необхідно підкреслити, що ферментативна активність металоферментів залежить від вмісту мікроелементів в органах і тканинах. Так, в гострому періоді шигельозу у хворих із легким перебігом хвороби активність каталази, залізовмісного ферменту, який каталізує реакцію розкладання перекису водню

на воду та молекулярний кисень і забезпечує ефективний захист клітинних структур від дії перекису водню, дорівнювала ($5,19 \pm 0,16$) мкат/л, що перевищувало показники здорових осіб ($4,47 \pm 0,22$ мкат/л). У хворих із середнім ступенем вміст каталази становив ($4,96 \pm 0,22$), а тяжким – ($2,14 \pm 0,38$) мкат/л.

Активність супероксидисмутази, роль якої полягає в усуненні негативної дії супероксидного радикалу, змінювалася аналогічно змінам каталази. Так, у хворих з легким ступенем хвороби рівень цього ферменту збільшувався до ($27,70 \pm 0,12$) мкг/мл проти - ($21,53 \pm 0,64$) мкг/мл у осіб контрольної групи, із середнім ступенем – до ($25,22 \pm 0,36$) мкг/мл, з тяжким – до ($15,22 \pm 0,24$) мкг/мл ($p < 0,01$). Таким чином, у гострому періоді шигельозу спостерігається збільшення активності супероксидисмутази і каталази у хворих із легким і середнім ступенем хвороби, що свідчить про активацію антиоксидантної системи організму та зменшення рівня даних ферментів при шигельозі тяжкого ступеня, що обумовлено виснаженням антиоксидантного захисту.

У гострому періоді шигельозу відзначається збільшення загального рівня церулоплазміну до ($3,76 \pm 0,14$) ммоль/л, порівняно з нормою, яка склала ($2,89 \pm 0,17$) ммоль/л ($p < 0,01$). При шигельозі легкого ступеня вміст церулоплазміну дорівнював ($3,48 \pm 0,23$) ммоль/л, середньотяжкого – ($3,86 \pm 0,13$) ммоль/л, а тяжкого – ($4,28 \pm 0,32$) ммоль/л. Завдяки тому, що він інгібує перекисне окислення ліпідів, стимульоване іонами міді, ми можемо припустити, що у хворих на шигельоз збільшення активності церулоплазміну відбувається компенсаторно для зв'язування та виведення надлишку міді. Також церулоплазмін є одним з необхідних факторів природного захисту організму, бере участь у реакціях „гострої фази”, виступає головним зовнішньоклітинним антиоксидантом, який знешкоджує та попереджає появу шкідливих недоокислених продуктів метаболізму, що утворюються в підвищених кількостях при багатьох захворюваннях, зокрема шигельозі.

У гострому періоді шигельозу виявлено збільшення загальної кількості гаптоглобіну до ($2,48 \pm 0,12$) г/л у сироватці крові, порівняно з показниками контрольної групи ($0,32 \pm 0,24$) г/л. При шигельозі легкого ступеня хвороби вміст гаптоглобіну становив ($1,46 \pm 0,15$) г/л, середньотяжкого – ($2,63 \pm 0,11$) г/л, тяжкого – ($3,26 \pm 0,14$) г/л.

Виявлено сильну зворотню залежність між кількістю біфідобактерій у калі та вмістом міді в сироватці крові ($r = -0,504$; $p < 0,01$), помірна зворотня між кількістю біфідобактерій та активністю церулоплазміну ($r = -0,342$; $p < 0,05$), помірна пряма залежність між кількістю біфідобактерій і вмістом заліза ($r = 0,340$; $p < 0,05$), між кількістю біфідобактерій та активністю каталази ($r = 0,285$; $p < 0,05$); помірна пряма між кількістю біфідобактерій та вмістом цинку ($r = 0,327$; $p < 0,05$), між кількістю біфідобактерій та активністю супероксидисмутази ($r = 0,274$; $p < 0,05$). Таким чином, у хворих на шигельоз відзначається

взаємозв'язок між вираженням дисбіотичних змін мікрофлори товстої кишки, вмістом мікроелементів і активністю металозалежних ферментів у сироватці крові.

РЕГЕНЕРАТОРНАЯ СПОСОБНОСТЬ ПЕЧЕНИ ПРИ HCV - ИНФЕКЦИИ

**Комиссаров С.Н., Романцов М.Г., Кремень Н.В.,
Александрова Л.Н., Сологуб Т.В.**

Государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

Развитие хронического воспалительного процесса в печени при HCV находится под контролем комплекса взаимодействующих клеток, связанных с эндотелиальными клетками синусоидов, звездчатыми клетками Ито и купферовскими клетками. Вместе с гепатоцитами синусоидные клетки печени образуют клеточную кооперативную систему посредством прямых межклеточных взаимодействий и цитокинов. С повышением уровня цитокинов, образующихся вне паренхиматозных клетках печени связаны основные клинические проявления хронического поражения печени. Патопфизиология повреждения печени больных с HCV-инфекцией отличается от ее изменений при других заболеваниях, но характерными гистологическими признаками являются стеатоз, аккумуляция железа, перекисного окисления липидов, нарушение восстановления глутатиона. Вирус гепатита С содержит РНК и не способен встраиваться в хромосомы клетки, то вероятно значение не прямых механизмов в развитии гепатоцеллюлярной карциномы, а персистирующий некроз гепатоцитов и нерегулярная регенерация гепатоцитов имеют большее значение, чем интеграция вируса в генетический материал клетки. Для хронического вирусного гепатита С характерна более выраженная, по сравнению с хроническим вирусным гепатитом В, гиперплазия синусоидальных клеток и скопление в синусоидах, активированных лимфоцитов и моноцитов, регулирующих, стимулирующих процессы фиброгенеза, влияющих на клетки Ито и образование внеклеточного матрикса. При хроническом вирусном гепатите С преобладают ступенчатые некрозы гепатоцитов на границе с портальными трактами, отражающие высокий уровень апоптоза. Пациенты с хроническим вирусным гепатитом С имеют высокий индекс пролиферативной активности в перипортальной зоне печеночной дольки (зона 1), чем пациенты с хроническим гепатитом иной этиологии. Пролиферация гепатоцитов в перивенулярной зоне печеночной дольки (зоны 2 и 3) отмечается исключительно при хроническом вирусном гепатите С за счет активного лобулярного воспаления и цитотоксического эффекта HCV. Таким образом, патологическая гетеротопическая пролиферация

гепатоцитов может лежать в основе развития гепатоцеллюлярной карциномы.

Повышение гистологической активности и увеличение стадии фиброза у больных хроническим гепатитом С приводило к усилению пролиферативной активности печеночных клеток в 13,8 раз (от 0,13 до 1,8) и в 5,15 раз (от 0,33 до 1,7) соответственно, снижаясь до 0,9 у больных с циррозом печени. У больных с нормальным уровнем трансаминаз индекс пролиферативной активности составлял $3,1 \pm 2,8$ против $10,8 \pm 8,8$ у больных с повышенным их уровнем. У пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени число гепатоцитов позитивных по Ki-67 коррелирует с уровнем трансаминаз вне зависимости от стадии фиброза. Число гепатоцитов, позитивных по Ki-67, коррелирует также со степенью дифференцировки гепатоцеллюлярной карциномы. Таким образом, отмечена прямая корреляция трансаминаз с уровнем апоптоза (TUNEL-тест). У больных хроническим вирусным гепатитом С концентрация железа коррелирует с гистологической активностью и стадией болезни, отмечена положительная корреляция между числом клеток Ито и числом Ki-67 позитивных гепатоцитов. При этом, высокие концентрации железа в печени подавляют регенерацию гепатоцитов, ускоряя прогрессирование фиброза печени. Печень у пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой позитивна по Ki-67 и имеет высокий индекс пролиферативной активности. Главным источником факторов роста для гепатоцитов являются синусоидные клетки печени, клетки Купфера и Ито. При хроническом гепатите клетки Ито переключаются на синтез профиброгенных цитокинов (особенно TGF- β 1), способствуя избыточному образованию внеклеточного матрикса, подавляя регенерацию печеночных клеток. При тяжелом поражении печени нарушение регенерации, запускает перипортальную дуктулярную реакцию с экспансией печеночных стволовых клеток, способных дифференцироваться в гепатоциты и холангиоциты, усиливая фиброз портальных трактов. Такая реакция есть стереотипный ответ печени на повреждение при хроническом процессе. Таким образом, количество Ki-67 положительных клеток в печени прямо связано с уровнем трансаминаз и индексом гистологической активности Knodell. Регенерация гепатоцитов является основным источником факторов роста, и нарушение регенерации синусоидных клеток печени у больных с циррозом печени снижает пролиферативную активность гепатоцитов, что приводит к развитию печеночной недостаточности, снижая функциональную массу печени.

Таким образом, HCV вызывает усиление клеточной пролиферации, нарушает нормальную регенерацию печени. Стимулирование клеточной пролиферации у больных с хроническим вирусным гепатитом С может быть эффективным защитным механизмом, определяющим медленное прогрессирование заболевания. Вместе с тем, неконтролируемая стимуляция клеточной пролиферации может быть одной из основных причин

формирования ГЦК.

АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІМЕНОЛЕПІДОЗ

Кондрин О.Є.

Державний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

Мета – підвищити ефективність лікування хворих на гіменолепідоз шляхом удосконалення патогенетичної терапії, в залежності від тяжкості хвороби, встановленої на основі комплексного вивчення клінічних особливостей у взаємозв'язку з показниками ендогенної інтоксикації, перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту організму, мікрофлори та місцевого імунітету кишечника.

Матеріали і методи. Обстежено 140 хворих на гіменолепідоз, які лікувались в Івано-Франківській обласній інфекційній лікарні за період з 2001 по 2005 роки. Діагноз гіменолепідозу встановлювали на основі клініко-епідеміологічних даних та овоскопічного дослідження фекалій. Вивчали вплив на динаміку клінічних синдромів, показники ендогенної інтоксикації (ЕІ), перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), антиоксидантного захисту (АОЗ) організму та дисбіозу кишечника традиційного протигельмінтного лікування, окремо та поєднано, з синглетно-кисневою терапією (СКТ), тіотриазоліну та симбітеру концентрованого. Контроль ефективності елімінації гельмінта оцінювали за допомогою овоскопічного дослідження фекалій через два тижні після завершення протигельмінтного лікування.

Результати. Проведені нами дослідження свідчать про наявність у хворих на гіменолепідоз вираженої метаболічної інтоксикації, в тому числі і за рахунок посилення та незавершеності процесів ПОЛ на фоні пригнічення системи АОЗ. Результати досліджень виявили також дисбіоз кишечника, що посилює ендотоксикоз. Виявлена тенденція посилення ендотоксикозу та дисбіотичних процесів в кишечнику з наростанням тяжкості гіменолепідозу.

Лікування хворих на гіменолепідоз без урахування основних патогенетичних механізмів хвороби призводить до посилення ЕІ, активації ПОЛ на фоні пригнічення системи АОЗ, посилення дисбіотичних процесів. Протигельмінтна ефективність такого лікування складає лише 80%. Використання СКТ потенціює дію протигельмінтного препарату (ефективність санації складає 86,66%), зменшує тривалість астено-невротичного та загально-інтоксикаційного синдромів в середньому на 2 дні, знижує показники ендогенної інтоксикації (в середньому в 1,3 рази), не поглиблює дисбіоз кишечника. Застосування тіотриазоліну підвищує ефективність елімінації гельмінта (90%), скорочує тривалість астено-невротичного, інтоксикаційного, мезенхімально-запального та диспепсичного клінічних синдромів (в

середньому на 2 дні), оптимізує процеси пероксидації за рахунок зниження рівня їх проміжних продуктів (в 1,5 рази) та активує систему антиоксидантного захисту. Призначення симбітеру концентрованого зменшує негативний вплив протигельмінтного препарату на мікрофлору кишечника, знижує інтенсивність процесів пероксидації (в середньому в 1,3 рази) та ендотоксикозу (в середньому в 2,2 рази), скорочує тривалість основних клінічних синдромів (в середньому на 2,5 дні), забезпечує високу (100%) ефективність санації. Комплексна терапія, спрямована на основні патогенетичні ланки гіменолепідозу, яка поєднує специфічне протигельмінтне лікування із використанням синглетно-кисневої терапії, тіотриазоліну та симбітеру концентрованого, нормалізує показники ендогенної інтоксикації та пероксидації, підвищує активність системи антиоксидантного захисту, покращує мікроекологічні взаємозв'язки та місцевий імунітет кишечника, забезпечує скорочення тривалості хвороби на 4 дні та досягає стійкого (100%) ефекту елімінації гельмінта.

Висновки. Для покращення ефективності лікування та забезпечення впливу на основні патогенетичні механізми хвороби, протигельмінтну терапію хворих на гіменолепідоз рекомендовано доповнювати:

- при легких формах: синглетно-кисневою терапією за схемою: в підготовчий період (3 сеанси), між циклами (8 сеансів) та після завершення специфічного протигельмінтного лікування (3 сеанси), всього 14 сеансів;
- при середньотяжких формах: прийомом симбітеру концентрованого по 1 дозі на добу, починаючи відразу після першого циклу протигельмінтного лікування, впродовж 20 днів;
- при тяжких формах гіменолепідозу: комплексною терапією, що включає синглетно-кисневу терапію за схемою (в підготовчий період (3 сеанси), між циклами (8 сеансів) та після завершення специфічного протигельмінтного лікування (3 сеанси), всього 14 сеансів); ін'єкції тіотриазоліну (2,5% розчин по 2,0 мл, 10 днів дом'язево) та прийом симбітеру концентрованого (1 доза на добу, 20 днів), починаючи відразу після першого циклу протигельмінтного лікування.

КОМБІНОВАНА ДІЯ АНТИБІОТИКІВ І ЕФІРНИХ ОЛІЙ НА БАКТЕРІЇ-ЗБУДНИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ У ЖІНОК

Конь К.В.

Державний медичний університет, Харків, Україна

Запальні захворювання органів малого тазу (ЗЗОМТ) у жінок займають провідне місце в структурі гінекологічної патології і можуть бути причиною порушення репродуктивної функції, а також захворювань плода й немовляти (Подольський В.В. та ін., 2005). ЗЗОМТ більш ніж у 50% випадків

сполучаються з різними запальними захворюваннями шийки матки й піхви, принципом лікування цієї патології є поєднання системної й місцевої протимікробної терапії. При цьому, для системного застосування одними з найактивніших антибіотиків є фторхінолони, зокрема, фторхінолон IV покоління гатифлоксацин, а перспективним методом місцевого лікування захворювань шийки матки й піхви є застосування ефірних олій з антисептичними властивостями. Перевагою цього методу є комбінована антибактеріальна, противірусна, фунгіцидна, протизапальна й імуномодуюча активність ефірних олій. Разом з тим необхідно враховувати, що антибіотики, які застосовуються системно, потрапляють у піхвовий і цервікальний секрет і вступають у взаємодію з препаратами, що застосовуються місцево. Це вимагає досліджень по вивченню комбінованої дії антибіотиків і ефірних олій на мікроорганізми, але на даний час в літературі такі роботи практично відсутні.

У зв'язку з цим, метою дослідження було вивчення комбінованої дії гатифлоксацину і ефірних олій на бактерії-збудники запальних захворювань органів малого тазу, що сполучаються із запаленням шийки матки чи піхви.

Матеріали та методи. Вивчали комбіновану дію гатифлоксацина і 9 ефірних олій, що за даними літератури мають виражену антисептичну активність і використовуються в гінекологічній практиці: бергамотової, гвоздичної, евкалиптової, лавандової, лимонної, чайного дерева, чебрецевої, ялицевої і ялівцевої, у відношенні 3 музейних штамів (*Escherichia coli* ATCC 25922, *Enterococcus faecalis* NCTC 6783, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923) та 61 клінічного штаму, виділеного від пацієнток із ЗЗОМТ. Використовували диско-дифузійний метод і метод серійних розведень у рідкому живильному середовищі.

Результати. За даними диско-дифузійного методу найбільшу протимікробну активність і найбільшу синергідну дію у комбінації з гатифлоксацином мали ефірні олії чебрецю і чайного дерева, які і були обрані для подальшої роботи. Вивчення протимікробної активності ефірних олій чебрецю і чайного дерева на еталонні і клінічні штами мікроорганізмів показало, що для штамів *Escherichia* spp. середнє геометричне МІК чебрецевої ефірної олії становило 0,45 мкг/мл у середовищі без гатифлоксацина і 0,05 мкг/мл у середовищі з субактивною концентрацією гатифлоксацина; ефірної олії чайного дерева – 0,69 мкг/мл без гатифлоксацина і 0,18 мкг/мл з гатифлоксацином; для штамів *Enterococcus* spp. – відповідно 0,41 мкг/мл, 0,06 мкг/мл, 2,14 мкг/мл і 0,5 мкг/мл; для штамів *Staphylococcus* spp. – відповідно 0,26 мкг/мл, 0,03 мкг/мл, 2,36 мкг/мл і 0,61 мкг/мл; для *Streptococcus* spp. – відповідно 0,4 мкг/мл, 0,03 мкг/мл, 1,26 мкг/мл і 0,2 мкг/мл, а для *Klebsiella* spp. – 0,99 мкг/мл, 0,05 мкг/мл, 0,42 мкг/мл і 0,35 мкг/мл відповідно. В присутності постійної субактивної концентрації гатифлоксацину МІК чебрецевої ефірної

олії зменшувалася у порівнянні з вихідною МІК в середньому в $11,39 \pm 1,92$ разів у відношенні штамів *Escherichia spp.*, у $10,60 \pm 1,94$ разів – для штамів *Enterococcus spp.*, у $13,09 \pm 3,21$ разів – у відношенні штамів *Staphylococcus spp.*, у $13,33 \pm 2,67$ разів – для штамів *Streptococcus spp.* та у $29,00 \pm 13,00$ разів – у відношенні штамів *Klebsiella spp.*, що свідчило про виражену синергічну дію між гатифлоксацином та чебрецевою ефірною олією. В присутності постійної субактивної концентрації гатифлоксацину МІК ефірної олії чайного дерева зменшувалася у порівнянні з вихідною МІК в середньому в $6,23 \pm 1,45$ разів для штамів *Escherichia spp.*, у $6,95 \pm 1,50$ разів – для штамів *Enterococcus spp.*, у $7,26 \pm 2,90$ разів – у відношенні штамів *Staphylococcus spp.*, у $6,67 \pm 1,33$ разів – у відношенні штамів *Streptococcus spp.* та у $1,81 \pm 0,81$ разів – у відношенні штамів *Klebsiella spp.*, що свідчило про наявність синергічної дії між гатифлоксацином та ефірною олією чайного дерева.

Висновки. Комбінації ефірних олій чебрецю і чайного дерева з гатифлоксацином проявили високу активність і синергічну дію у відношенні еталонних і клінічних штамів мікроорганізмів і можуть бути рекомендованими для лікування ЗЗОМТ, що сполучаються із запаленням шийки матки або піхви.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

Крамарев С.А., Большакова Л.А. *, Шпак И.В.

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

*Городская детская клиническая инфекционная больница, Киев, Украина

Цель – оценить эффективность и безопасность применения препарата Бициклом в лечении детей с хроническими вирусными гепатитами В и С.

Распространенность вирусных гепатитов (ВГ) с парентеральным путем передачи огромна. По разным оценкам на земном шаре насчитывается 300-400 млн. только носителей вируса гепатита В, ежегодно погибают около 2 млн. человек от заболеваний, связанных с вирусом гепатита В (ВГВ). В США ежегодно вновь заражаются гепатитом С (ВГС) до 28 000 человек, в России - до 30000 человек. Распространенность ВГС среди детей в США относительно не высокая - 0,2-0,4%. Распространенность ВГС среди детей России составляет 0,3-0,7%. По данным официальной статистики в Украине (2004 г.), среди всех заболевших детей вирусными гепатитами, ВГВ был диагностирован у 2,7% детей, ВГС у 1% детей.

Особую проблему составляют вирусные гепатиты у детей с онкогематологическими заболеваниями. Частота распространения ВГВ и ВГС достигает 70-80%. Общая инфицированность вирусами ГВ и ГС детей по нашим данным, находящихся в онкогематологическом стационаре, составляет: ВГВ – 25-30%, ВГС – 35-40% и микст (ВГВ + ВГС) - 13,3%.

Вероятность развития хронического поражения печени при HBV-инфекции у детей зависит от возраста, в котором произошло инфицирование. При инфицировании на 1-м году жизни частота хронизации заболевания достигает 70-90%, в 2-3 года - 40-70%, 4-6 лет - 10-40%, а у детей старше 7 лет - 6-10%.

Естественное течение ВГВ у детей несколько отличается от такого у взрослых, особенно у детей раннего возраста. Заболевание чаще всего протекает асимптоматично. Однако клиренс HBeAg может продолжаться до 40-летнего возраста.

На сегодня считается, что естественное течение ВГС у большинства детей является более легким и более длительным по сравнению с инфекцией, приобретенной в более зрелом возрасте. Инфицирование детей, произошедшее в результате переливания крови или парентеральных вмешательств, устраняется спонтанно в 20%-45% случаев. Однако вероятность формирования цирроза у детей остается относительно высокой. По данным литературы угроза развития цирроза печени при ВГС у детей в период после инфицирования от 3 до 7 лет может достигать 8%.

Вирусные гепатиты у детей с онкогематологическими заболеваниями считаются первично-хроническими в 80-90% случаев.

Таким образом, естественное течение вирусных гепатитов В и С у детей имеет более легкое течение по сравнению со взрослыми. В связи с чем основной целью их лечения у детей является профилактика неблагоприятных исходов заболевания (цирроз печени, гепатокарцинома) в будущем.

Для лечения хронических вирусных гепатитов (ХВГ), согласно международным консенсусам, рекомендуются рекомбинантные формы альфа-интерферона, пегилированные формы альфа-интерферона. Эффективность терапии ХВГ у детей интерфероном по данным разных авторов колеблется от 8% до 75%.

Эффективность терапии ХВГВ повышается при комбинированном применении альфа-интерферона с ламивудином. Последний показан не только для комбинированного лечения ХВГВ, но и в виде монотерапии в тех случаях, когда интерферонотерапия не дает ожидаемого эффекта, при внепеченочных проявлениях ХВГВ, у детей в возрасте до 2 лет. Однако согласно нашим исследованиям эффективность монотерапии ХВГ ламивудином не превышает 15%.

Эффективность лечения ХВГС значительно повышается при комбинированном применении рекомбинантных интерферонов с рибавирином.

Однако сегодня в Украине существует ряд факторов, не позволяющих широко применять интерферонотерапию, комбинированную терапию ХВГ в педиатрической практике. Инструкции для медицинского применения

пегилированных интерферонов, рибавирина не разрешают использование этих препаратов детям в возрасте до 18 лет. Второе – высокая цена терапии. Кроме этого, препараты рекомбинантных интерферонов, рибавирин имеют значительное число противопоказаний, побочных эффектов, что не всегда дает возможность применять их в педиатрической практике.

В последние годы на фармацевтическом рынке Украины появился принципиально новый препарат - Бициклол, разработанный Академией медицинских наук Китая и рекомендуемый для лечения ХВГ В и С. Бициклол является препаратом с гепатопротекторной, антиоксидантной, противofiбротической активностью и обладающий умеренным противовирусным эффектом в отношении вирусов гепатита В и С. Доклинические исследования показали, что Бициклол способен удалять свободные радикалы, защищать клеточную мембрану и митохондрии, уменьшать воспалительное повреждение, фибротизацию печени, улучшать ее синтетическую функцию, способствовать регенерации гепатоцитов. Указанные эффекты Бициклола реализуются через угнетение им продукции фактора некроза опухоли (TNF- α) и нейтрализацию активных радикалов кислорода, что в конечном итоге и обуславливает его антиапоптотическое, антифибротическое, антиоксидантное и цитопротективное действие. В ходе иммунологических исследований также было установлено, что на фоне терапии Бициклолом нормализуется соотношение субпопуляций Т-лимфоцитов. Стимулируется клеточный ответ по Th1 типу и тормозится по Th2 типу, что свидетельствует о наличии у препарата иммуномодулирующего эффекта.

Клинические испытания показали, что Бициклол является эффективным в лечении ХВГ В и С. Его включение в схему лечения заболевания способствует быстрой нормализации активности трансаминаз. С помощью парных биопсий был подтвержден антифибротический эффект Бициклола, его способность уменьшать интенсивность воспалительной активности в паренхиме печени.

В августе 2004 г. Бициклол был зарегистрирован в Украине. За последнее время он прошел ограниченные клинические испытания в нескольких клиниках Украины, которые подтвердили эффективность и высокий профиль безопасности. И.А. Боброва и соавт. (2007) установили, что у пациентов с вирусным гепатитом С полная биохимическая ремиссия имела место в 39,3% случаев. В 25% случаев она сопровождалась снижением вирусной нагрузки. Эффективность и безопасность применения Бициклола при ХВГС у взрослых также была подтверждена в исследовании, проведенном И.А. Зайцевым (2006). В литературе имеются единичные работы, посвященные изучению эффективности и безопасности Бициклола у детей, которые показали результаты, сопоставимые с таковыми у взрослых.

Материалы и методы. В клинике детских инфекционных болезней

Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца (г. Киев) были проведены ограниченные неконтролируемые клинические исследования по изучению эффективности и безопасности Бициклола. Под наблюдением находилось 10 детей в возрасте от 12 до 17 лет. У 6 детей был диагностирован ХВГС и у 4 ХВГВ. Дозы препарата соответствовали таким, что описаны в инструкции к препарату: при ХВГВ – 25 мг 3 раза в сутки, при ХВГС – 50 мг 3 раза в сутки. Курс лечения составил 6 месяцев.

Результаты. Эффективность терапии ХВГ оценивалась по программе “EUROHEP”. Результаты исследования показали, что применение Бициклола при хронических вирусных гепатитах у детей после проведенного курса лечения приводило к полной первичной ремиссии у 2 пациентов (20,0%) – у 1 с ХВГВ и у 1 ХВГС, полной биохимической ремиссии – у 6 пациентов (60,0%). Причем, нормализация активности АЛТ имела место уже к 3 месяцу лечения Бициклолом. Ремиссия отсутствовала у 2 пациентов с ХВГВ, который возник на фоне острого лейкоза.

Препарат в основном переносился детьми хорошо. Лишь в одном случае у ребенка с ХВГ В на фоне лечения Бициклолом возникла рвота, сильная вялость, в связи с чем лечение пришлось прекратить.

Выводы. Таким образом, применение Бициклола при хронических вирусных гепатитах у детей открывает перспективы их альтернативной терапии. Однако, этот вопрос требует дальнейшего изучения, для чего необходимо проведение мультицентровых исследований на достаточном количестве детей.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ИРС-19 В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОРИ С СИНДРОМОМ КРУПА У ДЕТЕЙ

Кузнецов С.В., Вовк Т.Г., Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Мешков А.А.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Обласная детская инфекционная клиническая больница, Харьков, Украина

Принципиально новым подходом в терапии ОРИ с синдромом крупа является использование бактериальных лизатов с помощью которых можно сформировать специфическую защиту против бактериальных патогенов.

Цель - оценить эффективность иммунокорригирующего препарата, относящегося к группе очищенных бактериальных лизатов - ИРС-19, при лечении ОРИ с синдромом крупа у детей. ИРС-19 является препаратом, предназначенным для местной иммунотерапии.

Материалы и методы. Обследовано 66 детей, больных ОРИ с синдромом крупа в возрасте от 6 мес. до 14 лет. Около 80% составили дети в возрасте 1-2 лет. Общеклиническое обследование детей включало сбор анамнеза, объективное исследование, комплекс лабораторных и рентгенологических

исследований. Также проводилось изучение иммунологического статуса. Диагноз синдрома крупа ставился на основании грубого «лающего» кашля, шумного стенотического дыхания, изменения тембра голоса.

Больные были разделены на две группы. В первую группу (46) вошли дети, которым на фоне комплексного лечения проводилась иммунокорригирующая терапия препаратом ИРС-19. Детям второй группы (20) ИРС-19 не назначался (контроль). Препарат вводился в виде спрея - в острой стадии заболевания от 2 до 5 раз в день в каждый носовой ход до исчезновения симптомов заболевания. Часто болеющим детям в целях профилактики рекомендовали по одной дозе препарата в каждый носовой ход 2 раза в день в течение 14 дней.

Результаты. Введение ИРС-19 сопровождалось отчетливым и стабильным улучшением общего состояния, исчезновением местных симптомов воспаления. На $3,5 \pm 1,3$ день исчезали явления ринита, тогда как в группе контроля они сохранялись до $7,5 \pm 1,1$ дня, воспалительные изменения в ротоглотке ликвидировались на $4,5 \pm 1,7$ день в основной группе и сохранялись в контрольной до $6,3 \pm 1,6$ дней, явления ларингита купировались в первой группе на $4,2 \pm 1,6$ день, а в группе контроля - лишь к 6-7 дню пребывания в стационаре. Осложнений и рецидивов у больных получавших ИРС-19 не зарегистрировано. Во второй группе у 3 детей развилась пневмония, у одного зарегистрирован рецидив. Побочных реакций на фоне терапии ИРС-19 не отмечено. Иммунологические исследования проводились в момент острых проявлений и в период ремиссии. Результаты иммунологических исследований показали, что у 72,1% больных в стадии острых проявлений имеются различные изменения показателей гуморального и местного звеньев иммунитета. Более чем у половины больных зарегистрированы те или иные варианты дефицита иммуноглобулинов (52,5%). На фоне лечения ИРС-19 в течение 2-4 недель нормализовались и иммунологические показатели.

Выводы. Таким образом, достаточный терапевтический и иммунокорригирующий эффект ИРС-19, отсутствие осложнений и побочных реакций, удобство применения позволяют рекомендовать применение ИРС-19 в комплексной терапии детей, часто болеющих ОРИ с синдромом крупа.

ПРОБІОТИКИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ КОН'ЮГАЦІЙНИХ ЖОВТЯНИЦЬ

**Кузнєцов С.В., Татаркіна А.М., Вовк Т.Г., Копійченко Т.С.,
Білоконова Л.А., Глебова Л.М., Онопко Н.В., Сушко Л.М.**

Державний медичний університет, Харків, Україна

Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, Харків, Україна

В сучасних умовах спостерігається зростання частоти кон'югаційних

жовтяниць новонароджених, що пояснюється зниженням адаптаційних можливостей. До того ж у більшості хворих жовтяниці супроводжуються різними проявами дисфункції кишечника.

Мета дослідження - оптимізація терапії новонароджених та дітей раннього віку, хворих на вірусні гепатити та кон'югаційні жовтяниці на основі вивчення стану мікробної флори кишечника.

Матеріали і методи. Проведено динамічне спостереження та обстеження 16 хворих на вірусний гепатит та 44 - на кон'югаційну жовтяницю. Поряд з загальноклінічними методами обстеження хворим проводили біохімічні, вірусологічні, бактеріологічні, імунологічні та інструментальні (ультразвукові) дослідження.

Результати. Ступінь виразності гіпербілірубінемії була різною: у 12 хворих – до 100, у 16 – до 150, у 11 – до 200, у 5 – до 260 мкмоль/л. В усіх хворих спостерігались інтоксикація, кишечний синдром у вигляді метеоризму (56%), діареї (33,6%), запорів (54%), зригування (67,3%), блювоти (29%). У 18 (39,7%) хворих відмічені прояви алергії. Обтяжливість фоновією патологією виявлена у 92% хворих – це народження від патологічно перебігаючої вагітності (нефропатія, хронічний пієлонефрит, хвороби серцево-судинної системи, анемія, аднексити, кольпіти, ерозії шийки матки), пологів (Кесарів розтин, стимуляція пологової діяльності) та ускладнення післяпологового періоду (кровотеча, ендометрит, мастит). При мікробіологічному обстеженні фекальної мікрофлори був встановлений дефіцит як аеробної (зменшення кількісного складу біфідофлори), так і анаеробної (зменшення загальної кількості кишечних паличок і збільшення вмісту паличок зі зниженою ферментативною активністю) флори. У 29 хворих встановлена наявність умовно-патогенних бактерій (УПБ), серед яких найчастішими представниками були бактерії роду протея, клебсієли, цитробактер, стафілокок. Виявлений прямий кореляційний зв'язок між тяжкістю жовтяниці (за ознаками біохімічних порушень) та ступенем мікроекологічних показників. Так, при найбільш високих показниках білірубіну (150-250 мкмоль/л), в мікрофлорі товстого кишечника домінували УПБ в асоціаціях з 2-3 видів. При рівнях білірубіну 100-150 мкмоль/л УПБ виявлялись у половини обстежених, в тому числі в асоціації 2 - у одного хворого. При більш низьких рівнях білірубіну – 43-100 мкмоль/л зареєстровані незначні розлади мікробіоценозу, УПБ виявлені у 2 хворих. Комплексом терапевтичних заходів передбачалось тимчасове припинення грудного вигодовування і призначення штучних сумішей, що, в свою чергу, несприятливо впливає на мікробіоценоз кишечника.

Висновки. Таким чином, як клінічні прояви дисбіозу, так і бактеріологічно установлений дисбактеріоз кишечника диктують необхідність призначення пробіотичних препаратів в комплексну терапію жовтяниць новонароджених.

ОСОБЛИВОСТІ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ЗМІН ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ З СИНДРОМОМ ХОЛЕСТАЗУ ТА ОБТУРАЦІЙНИХ ЖОВТЯНИЦЯХ ПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ

Литвин К.Ю., Сурменко М.С., Стеклєньова Н.І.

Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

Із-за значної схожості симптомів жовтяничних форм вірусних гепатитів, особливо з наявністю холестазу та онкологічних захворювань, що призводять до механічних жовтяниць і відсутності чітких критеріїв диференційної діагностики, велика кількість хворих з новоутвореннями помилково потрапляє до інфекційних лікарень та втрачається час потрібний для ефективного лікування. Тому велике значення має удосконалення диференційної діагностики вірусних гепатитів, особливо з наявністю холестазу, який є провідним синдромом при обтураційних жовтяницях пухлинного генезу. Одним з нових та перспективних напрямків розв'язання проблеми може бути визначення кількісних та якісних характеристик одного з основних білків гострої фази запалення – орозомукоїду.

Експериментальні та клінічні дослідження вказують на роль орозомукоїду у фізіології та патології печінки та у онкогенезі. У порівнянні з загальним вмістом зміни фракційного складу (глікоформ) цього білку є більш чутливими та специфічними до розвитку пухлинного процесу.

Мета - визначення вмісту орозомукоїду та його глікоформ при вірусних гепатитах в залежності від наявності синдрому холестазу і порівняння з кількісними змінами цих сполук при новоутворюваннях, що призводять до жовтяниці.

Матеріали і методи. Обстежено 135 хворих. Серед них хворих на жовтяничні форми вірусних гепатитів (ВГ) А та В – 90. З них: у 65 хворого вірусні гепатити перебігали без холестазу та у 25 хворих з синдромом холестазу. Також обстежено 32 хворих на механічні жовтяниці пухлинного генезу з синдромом позапечінкового холестазу віком від 32 до 75 років, які потрапили до відділення вірусних гепатитів у зв'язку з жовтяницею та підозрою на вірусний гепатит. Наявність обтураційної жовтяниці з визначенням локалізації процесу всім хворим було підтверджено в різні терміни перебування у лікарні методом ЕРХПГ. Вміст АГП визначали методом ракетного електрофорезу в 1% агарозному гелі. Для оцінки співвідношення глікоформ АГП проводили перехресний афінний імуноелектрофорез (ПАІЕ) у 1% агарозному гелі в присутності у першому напрямку лектину *Canavalia ensiformis* (ConA) або *Phaseolus vulgaris* (РНА-L).

Результати. Визначено, що вміст орозомукоїду достовірно збільшується ($p < 0,05-0,001$) у всіх групах хворих у порівнянні з контролем. Найбільше підвищення рівню цього білку спостерігається при наявності синдрому

холестази, особливо внаслідок пухлинного процесу - у порівнянні з контролем - $p < 0,001$; при ВГ з наявністю холестази $p < 0,005$; і в меншій мірі при ВГ без холестази - $p < 0,01$. Визначено, що при різних формах холестази зміни співвідношення глікоформ орозомукоїду є більш чутливим та специфічним показником. Так, при холестазі пухлинного генезу спостерігається різке зниження практично до повного зникнення вмісту фракції АГП, що сильно зв'язує ConA у порівнянні із контрольною групою ($p < 0,001$), в той час, як при ВГ з синдромом холестази, ми визначили значно менші зміни цього показника у порівнянні з контролем ($p < 0,05$). Більш суттєві зміни глікозування мали місце при вивченні співвідношення РНА-L-зв'язуючих фракцій. При ВГ, що супроводжувались холестатичними проявами, кількість фракцій, що не зв'язуються з цим лектином, практично не відрізнялась від контролю ($p > 0,05$), в той час, як при холестазах пухлинного генезу цей показник був майже удвічі менший ($p < 0,001$).

Висновки. Значне підвищення рівню орозомукоїду при наявності холестази, як при ВГ, так і, особливо, при пухлинному процесі надають можливість вважати цей показник одним з біохімічних маркерів цього синдрому; суттєве порушення глікозування (зміни глікоформ) орозомукоїду при позапечінковому холестазі пухлинного генезу може використовуватись як важливий диференційно-діагностичний критерій.

СИСТЕМА ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ТА УСКЛАДНЕНИМИ ФОРМАМИ КРАСНУХИ

Лоскутова І.В., Лоскутов А.Л.

Державний медичний університет, Луганськ, Україна

Мета – вивчити рівень інтерферонів у хворих на тяжкі форми краснухи та їх значення в розвитку ускладнень.

Матеріали і методи. З січня 2006 року під нашим наглядом знаходилося 64 хворих на краснуху віком від 18 до 38 років, серед них було 29 жінок і 35 чоловіків. Діагностика краснухи ґрунтувалася на типовій клінічній картині (наявність симптомів інфекційного токсикозу і типового висипу на тілі) та епідеміологічному анамнезі захворювання. Підтвердження клінічного діагнозу проводили серологічно за допомогою РЗК. Всі пацієнти були розподілені на дві рандомізовані групи: перша – хворі з тяжким перебігом краснухи ($n=34$) і друга – 30 хворих, в яких розвинулися ускладнення (у 26 пацієнтів діагностовано ураження суглобів та у 4 розвинувся енцефаліт). Стан системи інтерферону (ІФН) досліджували методом імуноферментного аналізу (ELISA) та оцінювали активність сироваткового ІФН (СІФ) та концентрацію α -ІФН та γ -ІФН у крові. Дослідження інтерферонового статусу проводили в динаміці – на 1-2 хвороби і перед випискою (на 10-15 день).

Результати. У результаті проведених досліджень було встановлено, що у всіх обстежених хворих на тяжкі форми краснухи спостерігався дисбаланс у системі ІФН. Так, в гострий період захворювання відмічається зростання активність СІФ і її рівень складав у середньому $6,3 \pm 0,2$ МО/мл, що було в 2,2 рази вище за норму ($P < 0,01$), а при наявності ускладнень активність СІФ була $5,4 \pm 0,2$ МО/мл, що достовірно було більше норми ($P < 0,05$), а кратність різниці дорівнювала 1,9. Індивідуальний аналіз показав, що у 56 (87,5%) осіб спостерігалось підвищення СІФ до $8,2 \pm 0,6$ МО/мл, у 5 (7,8%) хворих активність СІФ досягала $12,4 \pm 0,2$ МО/мл. В той же час, у 5 (7,8%) обстежених відмічалось зниження активності СІФ до $1,68 \pm 0,05$ МО/мл. При порівняльному аналізі клінічного перебігу краснухи та рівня СІФ було встановлено, що в осіб з високим рівнем СІФ спостерігався тяжкий неускладнений перебіг хвороби, тоді як у хворих з низьким чи не суттєво підвищеним рівнем СІФ протягом тижня розвиваються ускладнення. Отже, найбільший рівень СІФ спостерігався у хворих з тяжким неускладненим перебігом краснушної інфекції, набуваючи кратності зростання в 4,5 рази ($P < 0,001$). Концентрація α - і γ -ІФН у крові значно знижалася: у хворих на тяжку форму краснушної інфекції рівень α -ІФН у крові був в 4,5 рази менше норми і складав у середньому $3,8 \pm 0,1$ пг/мл ($P < 0,01$), при наявності ускладнень – в середньому в 3,3 рази і дорівнював $5,2 \pm 0,18$ пг/мл ($P < 0,01$). Концентрація γ -ІФН у хворих із тяжким перебігом знижалася в 2,4 рази ($P < 0,05$), а при розвитку специфічних ускладнень – в 3,7 рази ($P < 0,01$), при цьому найбільш значне зниження γ -ІФН мало місце у хворих з наявністю енцефаліту. Індивідуальний аналіз показав, що у хворих з тяжким неускладненим перебігом краснухи рівень α - і γ -ІФН зменшувався в 2,3 та 1,8 рази відповідно, тоді як у хворих з наявністю ураження суглобів відмічалось більш суттєве зниження γ -ІФН в 3,4 разів, а концентрація α -ІФН в 3,4 рази ($P < 0,01$). Отримані дані можуть свідчити, що зниження концентрації α -ІФН корелює з тяжкістю клінічного перебігу хвороби, зменшення вмісту γ -ІФН підвищує вірогідність розвитку ускладнень (енцефаліту та артропатій). У періоді ранньої реконвалесценції (на 10-15 день від початку хвороби) відмічалася чітка тенденція до нормалізації активності СІФ у хворих з неускладненим перебігом краснушної інфекції, тоді як при наявності ускладнень зберігалася стабільно висока активність СІФ; в осіб з тяжким перебігом її активність знижувалася у порівнянні з початковим рівнем в 1,3 рази і складала у середньому $4,5 \pm 0,5$ МО/мл ($P < 0,05$), хоча і залишалася вище за норму в 2,8 рази. Активність СІФ у хворих з ускладненим перебігом краснухи в динаміці практично не змінювалася і залишалася вищею за норму в 2-3,5 рази. Аналіз рівня α -ІФН у крові в динаміці показав, що у хворих із тяжким перебігом краснухи повільне відбувалося зростання вмісту α -ІФН і його вміст складав у середньому до $15,4 \pm 1,4$ пг/мл ($P < 0,05$). У той же час, у пацієнтів з ускладненим перебігом

краснушної інфекції зберігалася пригнічення α -ІФН, і його рівень складав $7,9 \pm 0,4$ пг/мл і $6,0 \pm 0,3$ пг/мл (при нормі $17,9 \pm 0,4$ пг/мл; $P < 0,01$). Вивчення концентрації γ -ІФН у крові показало, що зростання його рівня було зареєстровано у пацієнтів з неускладненим перебігом краснухи. При цьому у хворих з тяжким перебігом хвороби спостерігалася повільне зростання рівня γ -ІФН ($35,7 \pm 1,7$ пг/мл; $P < 0,05$), в обстежених з ускладненим перебігом хвороби зберігалася його низька концентрація і вірогідного підвищення γ -ІФН вмісту не спостерігалася ($23,7 \pm 1,3$ пг/мл).

Висновки. У всіх обстежених хворих з тяжкими формами краснухи відмічався дисбаланс у системі ІФН: зростання рівня СІФ, на тлі зниження концентрації α - і γ -ІНФ крові.

У гострому періоді хвороби відбувалося підвищення активності СІФ, при чому рівень її зростання чітко відповідав тяжкості клінічного перебігу захворювання та наявності чи відсутності ускладнень.

Дефіцит α -ІФН посилюється тяжкістю клінічного перебігу хвороби, а значне зниження рівня γ -ІФН можна розцінювати як прогностично негативний критерій розвитку ускладнень краснухи.

У періоді ранньої реконвалесценції у хворих на краснуху зберігалася підвищена активність СІФ лише з тенденцією до зниження її рівня, зниження концентрації α - та γ -ІФН у крові. При цьому виявлено наявність прямого кореляційного зв'язку між виразністю порушень в системі інтерферогенезу і ступенем тяжкості ЕП. Стабільно низький рівень γ -ІНФ можна використовувати як прогностичний критерій розвитку ускладнень.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОФАНУ В ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІТрянУ ВІСПУ

Лоскутова І.В., Фролов В.М.

Державний медичний університет, Луганськ, Україна

Мета – вивчення ефективності імунофану в комплексі імунокорекції хворих з тяжкими формами вітряної віспи (ВВ).

Матеріали і методи. 3 травня 2006 року під спостереженням знаходилося 88 хворих у віці від 18 до 36 років, з них 26 чоловіків і 62 жінки, в яких діагностована ВВ. Клінічний діагноз підтверджували серологічно. Всім хворим призначали загальноприйняте лікування, що включало жарознижуючі, детоксикуючі, антигістамінні, антиоксидантні препарати. Всі хворі, що спостерігалися, були розділені на 2 групи – основну (42 чоловік), які одержували імунофан по 1 мл (50 мг) внутрішньом'язово один раз на добу 5-7 ін'єкцій щодня і ще 3 ін'єкції через день, всього на курс лікування до 10 ін'єкцій. Група зіставлення (46 чоловік) одержувала тільки загальноприйнятую терапію. Обидві групи були рандомізовані по віку і статі. Визначення концентрації цитокінів (TNF α , IL-2) у

периферичній крові проводили за допомогою тест систем «ProCon» (Протеїновий контур, СПб). Визначення цитокинів проводили в динаміці – на 1-2 день хвороби і перед випискою хворого із стаціонару. Дослідження проводилися по методиці виробника.

Результати. У хворих на ВВ в гострий період відмічається суттєве зростання прозапальних цитокинів (IL-2, TNF α). Ступінь підвищення вмісту IL-2 показав зростання його у хворих на ВВ у середньому в 3,5 разів, що складало $184,1 \pm 6,4$ пг/мл (при нормі $58,0 \pm 1,8$ пг/мл; $P < 0,01$), а коливання були від 170,2 до 224,5 пг/мл. В осіб з надвисоким рівнем цитокіну у крові – $226,8 \pm 12,8$ пг/мл ($P < 0,01$) і більш було діагностовано гнійно-запальні ускладнення шкіри або розвинулися ураження бронхолегеневої системи. У хворих на ВВ вміст медіатору в крові в середньому складав $227,5 \pm 13,1$ пг/мл, що було в 2,4 рази вище за норму ($P < 0,01$). Максимально високій вміст TNF α виявлено у хворих з гіпертермією (вище $40,0^{\circ}\text{C}$) і вираженим синдромом інфекційного токсикозу. У пацієнтів з надвисоким рівнем TNF α (більш $310,2 \pm 12,5$ пг/мл), протягом 3-5 днів розвинулися гнійно-запальні ускладнення з боку бронхолегеневої системи. У хворих з тяжким перебігом ВВ в гострий період хвороби виявлено істотне зниження вмісту IL-4 в сироватці крові. Так, рівень IL-4 в середньому складав $14,8 \pm 0,7$ пг/мл (при нормі $47,2 \pm 1,6$ пг/мл; $P < 0,01$), що було в 3,2 рази нижче за норму. Індивідуальний аналіз показав, що у більшості обстежених хворих з тяжкими формами ВВ (68 хворих, 77,3%) рівень IL-4 мав тенденцію до зниження по відношенню до норми, в той же час, у решти (22,7%) хворих зміст IL-4 знаходився в межах нижньої межі норми. Після завершення курсу лікування у всіх обстежених хворих на ВВ, яким призначали імунофан, відмічалось вірогідне зниження рівня прозапальних цитокинів (IL-2, TNF α). Так, вміст TNF α в обстежених основної групи складав $102,1 \pm 2,1$ пг/мл, що було в 2,1 разів нижче у порівнянні з початково високим рівнем, тоді як в групі зіставлення рівень TNF α залишався стабільно високим ($184 \pm 2,8$ пг/мл; $P < 0,05$). Рівень IL-2 у хворих основної групи не відрізнявся від норми. У той же час, у групі зіставлення рівень IL-2 після проведеної терапії статистично не знизився і виявився значно вищим, ніж у здорових. Концентрація IL-4 в основній групі після лікування з використанням імунофану зросла в 2,3 рази ($P < 0,01$) і досягала нижньої межі норми. В той же час в групі зіставлення на кінець завершення традиційного лікування кратність збільшення рівня IL-4 дорівнювала 1,9 рази; $P < 0,05$). При аналізі динаміки вмісту IL-4 у сироватці крові у хворих основної групи було встановлено його підвищення до $32,7 \pm 1,6$ пг/мл, тобто в 2,2 рази у 24 (40%) обстежених, а у 53% осіб рівень IL-4 досягав значень фізіологічної норми ($46,7 \pm 2,3$ пг/мл).

Висновки. Протизапальні властивості імунофану виявляються у зниженні рівня прозапальних та зростанні протизапальних цитокинів у сироватці крові та

зменшує частоту і тривалість тимчасового імунодефіциту.

ВПЛИВ ГЕНОТИПІВ HBV НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО СТАТУСУ

Лядова Т.І.

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків, Україна

З метою вивчення поширеності генотипів HBV і їх впливу на перебіг захворювання нами було обстежено 163 хворих з гострим вірусним гепатитом В (ГГВ), з них 85 (52,1%) з легким і 78 (47,9%) із середньотяжким перебігом. В обстежених пацієнтів методом ПЛР ДНК HBV була визначена в 100% випадків. При генотипуванні вірусу ГВ встановлено, що в Харківському регіоні визначається переважно генотип D (90,8%), значно рідше (2,5%) генотип А. У 6,7% випадків генотип вірусу встановити не вдалося. Серед обстежених хворих домінуючим є генотип D HBV, частота виявлення якого в хворих з легким перебігом ГГВ складала 89,4%, із середньотяжким – 92,3%. ГГВ генотипу А перебігав у легкій і субклінічній формах.

Проведений рестрикційний аналіз дозволив встановити наявність двох геноваріантів (I і II) генотипу D вірусу ГВ. II геноваріант зустрічався частіше, як у групі хворих з легким (57,9 і 42,1%), так і з середньотяжким перебігом (52,8 і 47,2%). Клінічно в переджовтяничному періоді в хворих із I геноваріантом більш часто зустрічалися диспепсичні порушення (зниження апетиту, нудота, тяжкість у підребер'ї), при II геноваріанті – артралгії і підвищення температури тіла.

З метою вивчення особливостей імунної відповіді в залежності від геноваріантів генотипу D, була вивчена динаміка цитокінів у 82 хворих на ГГВ. У розпалі захворювання були виявлені більш високі показники рівнів прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ФНП- α і ІЛ-6) у хворих із II геноваріантом порівняно з такими в хворих з I геноваріантом ($p > 0,05$). У той час як рівні ІЛ-4 і ІЛ-2, навпроти, були підвищені у хворих з I геноваріантом ($p > 0,05$). У періоді реконвалесценції рівень ІЛ-1 β залишався більш високим у хворих із II геноваріантом ($p < 0,05$), тоді як сироваткові концентрації ФНП- α і ІЛ-6 не відрізнялися в порівнюваних групах, рівень ІЛ-4 залишався більш високим у хворих з I геноваріантом і в періоді реконвалесценції ($p > 0,05$), тоді як сироваткова концентрація ІЛ-2 була більш високою в осіб з II геноваріантом.

Отримані дані свідчать про більш виражену активацію специфічних реакцій гуморальної ланки імунної відповіді в розпалі захворювання в хворих з I геноваріантом, тоді як у періоді реконвалесценції в хворих з II геноваріантом спостерігалася перевага реакцій клітинної ланки імунітету, що підтверджується більш високим вмістом ІЛ-2 і ФНП- α .

Аналіз динаміки основних регуляторних цитокінів у 127 хворих на ГГВ

дозволив виявити три типи імунного реагування: I – нормореактивний тип (високий рівень прозапальних цитокінів і цитокінів T α 1 і T α 2) – 80% хворих, II – дисоціативний (високі показники ІЛ-1 β , ФНП- α і ІЛ-6 на фоні низьких значень ІЛ-2 і ІЛ-4) у 16% і III – гіпореактивний (низькі концентрації досліджуваних показників) – 5 хворих (4%).

У хворих на ГГВ із дисоціативним типом імунного реагування встановлені відмінності в тривалості основних клінічних проявів і термінах перебування в стаціонарі порівняно з такими симптомами в осіб з нормореактивним типом імунного реагування.

Аналіз результатів диспансерного спостереження за 127 пацієнтами з установленим типом імунного реагування показав, що хронізація процесу спостерігалася у 3,15%, серед них у хворих з дисоціативним і гіпореактивним типами цей відсоток складав – 15,4.

Таким чином, визначення генотипів HBV і спостереження за динамікою регуляторних цитокінів з метою виявлення типів імунного реагування в хворих на ГГВ дозволяє контролювати спрямованість імунної відповіді у бік клітинної чи гуморальної ланки, стежити за динамікою інфекційного процесу і виявити розвиток вторинної імунної недостатності і вчасно провести її корекцію.

ПОКАЗНИКИ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА HCV-ІНФЕКЦІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФОРМИ ЗАХВОРЮВАННЯ

Малий В.П., Гололобова О.В.

Медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

Ефективність та тип імунного реагування на різні інфекційні агенти, у тому числі і вірус гепатиту С (HCV), визначається активністю клітинної та гуморальної ланок імунітету, які регулюються через продукцію імунокомпетентними клітинами, зокрема Т-хелперами 1 і 2 типів (Th1, Th2), відповідних цитокінів.

Мета – оцінити характер імунної відповіді на HCV-інфекцію на підставі визначення вмісту Th1-цитокінів – ФНП- α , ІЛ-2, ІФН- γ та Th2-цитокінів – ІЛ-4, ІЛ-10 в сироватці крові хворих на гострий та хронічний гепатит С (ГГС та ХГС).

Матеріали та методи. Обстежено 75 хворих: 50 на ХГС маніфестної форми із слабким та помірним ступенем біохімічної активності, 28 чоловіків та 22 жінки віком від 21 до 67 років, тривалість захворювання склала $4,6 \pm 2,4$ роки; та 25 хворих на ГГС віком від 16 до 70, серед них було 17 (68%) чоловіків та 8 (32%) жінок. Перебіг ГГС був легким – у 18 (72%) хворих, середньотяжким – у 7 (28%) хворих, у всіх хворих на ГГС захворювання перебувало у жовтяничній формі. Діагноз встановлювали за результатами клінічного та лабораторного досліджень з виявленням в сироватці крові хворих anti-HCV core/NS-3, NS-4, NS-5; HCV РНК; підвищеного рівня АлАТ в сироватці крові. Концентрацію сироваткових цитокінів вимірювали імуноферментним аналізом із

застосуванням комерційних тест-систем («Протеїновий контур», «Цитокін» Санкт-Петербург). Контрольну групу склали 20 здорових осіб без маркерів ВГА, ВГВ, ВГС, ВІЛ-інфекції.

Результати. У всіх хворих зміни в концентраціях цитокінів (підвищення або зниження відносно рівня в контрольній групі) мали досить помірний характер (в середньому в 2-3 рази, а при ГГС підвищення ІФН- γ та ІЛ-2 – в 3-4 рази), що підтверджує теорію про слабку імуногенність НСV. Виявлено вірогідне ($p < 0,05$) підвищення середніх показників ФНП- α у всіх хворих у порівнянні з контрольною групою, максимальне значення цього прозапального цитокіну відмічалось при ГГС і було вірогідно вище, ніж при ХГС ($54,51 \pm 3,11$; $40,17 \pm 0,45$; $25,42 \pm 2,02$ при ГГС, ХГС та в контрольній групі відповідно). Найбільш активна спонтанна продукція ІФН- γ та ІЛ-2 відмічалась при ГГС, а ІЛ-4 та ІЛ-10 – при ХГС. Середні концентрації ІФН- γ в сироватці хворих на ГГС були в 4,7 рази та вірогідно ($p < 0,05$) вищими у порівнянні з показниками контрольної групи ($100,5 \pm 8,67$ та $21,62 \pm 1,2$ пг/мл відповідно). Середні концентрації ІЛ-2 були в 3,4 рази вірогідно ($p < 0,05$) вище у хворих на ГГС, ніж в групі контролю ($137,4 \pm 10,96$ та $40,62 \pm 2,06$ пг/мл відповідно). Середні показники ІЛ-4 та ІЛ-10 у хворих на ГГС майже не відрізнялися від аналогічних показників в контрольній групі, відмічалась лише незначна тенденція до їх невірогідного ($p > 0,05$) зниження на 10% та 16,9% відповідно у порівнянні з контрольними цифрами ($16,781 \pm 0,76$ і $19,75 \pm 1,88$ проти $18,72 \pm 0,66$ та $23,77 \pm 2,14$ відповідно). При ХГС була зареєстрована зворотня закономірність. Так, середні концентрації ІФН- γ та ІЛ-2 у даної групи хворих були обидва в 1,7 разів та вірогідно ($p < 0,05$) зниженими стосовно середніх показників контрольної групи ($12,98 \pm 0,64$ і $24,39 \pm 1,95$ проти $21,6 \pm 1,2$ та $40,62 \pm 2,06$ пг/мл відповідно). А середні концентрації ІЛ-4 та ІЛ-10, навпаки, вірогідно ($p < 0,05$) підвищувалися майже в 2,4 рази обидва ($41,96 \pm 1,9$ і $56,36 \pm 4,73$ проти $18,72 \pm 0,66$ та $23,77 \pm 2,14$ відповідно). Якщо порівнювати окремі показники між групами з гострою та хронічною формами захворювання, то виявляється, що у хворих на ГГС середні показники ФНП- α , ІФН- γ та ІЛ-2 вірогідно ($p < 0,05$) вищі, а ІЛ-4 та ІЛ-10 вірогідно ($p < 0,05$) нижчі, ніж у хворих на ХГС.

Висновки. У хворих на ГГС спостерігається гіперпродукція Th1-цитокінів та зниження активності гуморальної ланки імунітету з недостатньою продукцією Th2-цитокінів. У хворих на ХГС вторинна недостатність клітинної ланки імунітету поєднувалася з гіперпродукцією ФНП- α та Th2-цитокінів. Як у хворих на ГГС, так і ХГС, більшість Th1-цитокінів знаходилися в реципрокних взаємовідносинах з показниками Th2-цитокінів.

РОЛЬ ГЕРПЕСВІРУСІВ У ДЕРМАТОПАТОЛОГІЇ

Маричев І.Л.

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
імені Л.В.Громашевського АМН України», Київ, Україна

Мета – визначити роль герпесвірусів у формуванні дерматопатології.

Матеріали і методи. Проведене комплексне діагностичне дослідження сироватки та плазми крові від 72 хворих з ураженням шкіри (екзема, екзантема, нейродерматит) у віці 1-39 років. Визначення серологічних маркерів герпесвірусів (специфічні антитіла (АТ) класу Ig G, до вірусу простого герпесу типу 1 і 2 (ВПГ 1, ВПГ 2), вірусу варицела-зостер (ВЗВ), вірусу герпесу людини 6 типу (ВГЛ 6) проводилось методом імуноферментного аналізу (ІФА). Молекулярно-біологічні дослідження проводились методом ПЛР із використанням наборів “Амплісенс” (Росія).

Результати. При визначенні у дітей серологічних маркерів ВПГ 1, 2 встановлено, що специфічні антитіла до даного збудника при різних нозоформах дерматологічної патології визначались у межах 41,7-89,5% випадків. Найбільш висока частота серопозитивності до ВПГ 1, 2 визначалась у хворих з діагнозом “екзема” і майже в 2 рази перевищувала цей показник для групи “практично здорових” дітей, при цьому у 9 дітей (52,9%) у ПЛР було виявлено ДНК ВПГ 1, 2.

Результати серологічного тестування на маркери ВЗВ суттєво не відрізнялись у всіх групах дітей. Частота визначення специфічних антитіл до ВГЛ 6 у дітей із захворюваннями шкіри становила 68,4-83,3%. Цей показник у контрольній групі становив 72,7%. Проте, у дітей з діагнозом “екзантема” у 7 випадках (70,0%) було визначено ДНК ВГЛ 6. При визначенні у дорослих з дерматологічною патологією серологічних маркерів ВПГ 1, 2 встановлено, що специфічні антитіла до даного збудника при різних нозоформах визначались у межах 78,6-88,9% випадків (показник в контрольній групі становив 76,5%). У хворих на нейродерматит на фоні невисоких показників інфікованості у 7 випадках (19,1%) була визначена ДНК ВПГ 1, 2.

При серологічному дослідженні на маркери ВЗВ встановлено, що найбільший відсоток (85,2%) позитивних знахідок визначався у групі хворих на нейродерматит (показник в контрольній групі становив 58,8%). Але виявлене 1,5-кратне перевищення контрольного показника, при відсутності можливості підтвердження у ПЛР, не дозволяє з певною вірогідністю стверджувати можливість визначення ВЗВ як етіологічного фактору даного захворювання. Частота визначення специфічних антитіл до ВГЛ 6 у хворих становила 66,7%-92,9%. Даний показник у контрольній групі становив 64,7%. Найбільша (92,9%) частота визначення специфічних антитіл у хворих на екзантему співпадала із значним (53,8%) відсотком випадків виявлення ДНК ВГЛ 6.

Висновки. Одержані дані з визначення маркерів герпесвірусів відображують загальні тенденції інфікованості населення різних вікових груп і в повній мірі не визначають певні залежності від нозоформ дерматологічної патології.

Введення в алгоритм лабораторних діагностичних досліджень молекулярно-біологічних методів дозволило визначити певні відмінності у частоті «позитивних» результатів виявлення ДНК герпесвірусів у хворих.

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ ГІРЧАКА ЗМІЙНОГО НА ПЕРЕБІГ ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНОГО ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКА ТВАРИН

Мізюк Р.М., Куцик Р.В., Гаморак Г.П., Кондрин О.Є.

Державний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

Одним з найчастіших патологічних станів, які супроводжують застосування антибіотиків, є дисбіоз. Переважно він виникає внаслідок безконтрольного чи нераціонального застосування антибактеріальних препаратів, особливо антибіотиків широкого спектру дії. Дисбіоз обтяжує основну патологію, часто сприяє їх хронізації. У зв'язку з цим пошук біологічно-активних речовин, які б мали одночасно антимікробну дію і могли попереджувати розвиток дисбактеріозу, є одним з перспективних напрямків сучасної науки.

Мета роботи - вивчити вплив спиртового екстракту гірчака змійного *Polygonum bistorta L.* на перебіг дисбіозу кишечника у кролів.

Матеріали і методи. Експерименти проводили на 10-ти безпородних кролях масою 2–2,1 кг. Протягом 10-ти днів всі тварини отримували перорально канаміцин в дозі 10 мг/кг маси для формування хіміотерапевтичного дисбіозу. З 11-го дня експерименту тварини поділені на 2 групи. Тварини 1-шої групи отримували ацетоновий екстракт гірчака змійного по 250 мг/кг, а 2-ї групи служили контролем. На 0, 10 та 20 дні експерименту виконували забір фекалій тварин і їх мікробіологічне дослідження (із встановленням видового спектру та кількості мікроорганізмів) передбачене при діагностиці дисбактеріозів. Дисбіоз кишечника діагностували за загальноприйнятими критеріями. Для зручності порівняльний аналіз отриманих даних бактеріограми калових мас, титру мікроорганізмів проводився у логарифмах колонієутворюючих одиниць на 1 г фекалій (lg КУО/г). Для характеристики ступеню дисбактеріозу нами використано метод обчислення коефіцієнта дисбактеріозу. Цей показник розраховується як відношення суми кількості, вираженої в lg КУО/г, біфідобактерій, лактобактерій, загальної кількості кишкової палички та ентерококів до суми всіх інших представників мікрофлори.

Результати. Оцінка хіміотерапевтичного дисбактеріозу проводилась на

11-ий день експерименту. Про наявність дисбіотичних порушень можна судити по наступних ознаках: у обох групах тварин достовірно зменшилась кількість біфідобактерій з $9,60 \pm 0,24$ до $7,50 \pm 0,29$ у I-й та з $9,40 \pm 0,40$ до $8,00 \pm 0,32$ у II-й групі, а також ешерихій з нормальною ферментативною активністю з $7,20 \pm 0,37$ до $5,60 \pm 0,40$ у I-й та з $7,20 \pm 0,37$ до $4,25 \pm 0,25$ у II-й групі. Також збільшилась кількість ешерихій із зниженою ферментативною активністю та з'явилися гемолітичні ешерихії у обох групах тварин. Достовірно збільшилась кількість коагулазонегативних стафілококів в I-й групі тварин, а також у II групі з'явилися гриби роду *Candida*. Про наявність дисбіозу також свідчить і достовірне зниження дисбіотичного індексу у обох групах тварин. У I-й групі з $3,49 \pm 0,34$ до $0,77 \pm 0,06$ та з $3,65 \pm 0,52$ до $0,95 \pm 0,10$ у II-й. Таким чином, вищеперераховані ознаки підтверджують розвиток хіміотерапевтичного дисбіозу у всіх дослідних групах тварин на 11-ий день експерименту.

Показники кількісного і якісного складу мікрофлори контрольної групи на 20 добу спостереження суттєво не відрізнялися від показників 10-ї доби за виключенням появи гемолітичного стафілокока в кількості $5,60 \pm 0,73$. Індекс дисбіозу також незначно відрізнявся від показників 11-ї доби ($0,95 \pm 0,10$ на 10-ту добу та $0,94 \pm 0,17$ на 20-ту).

У тварин дослідної групи, які отримували з 11-го дня екстракт гірчака зміїного, на 20-й день практично відновився стан еубіозу і показники кількісного та якісного складу мікроорганізмів були майже такими як на початку дослідження. Про це свідчить і відновлення показника дисбіотичного індекса з $0,77 \pm 0,06$ на 10-ту добу до $2,73 \pm 0,83$ на 20 добу, що практично відповідає його початковому значенню в даній групі ($3,49 \pm 0,34$).

Висновки. Таким чином, можна зробити висновок про виражений позитивний вплив ацетонового екстракту коренів гірчака зміїного на розвиток дисбактеріозу кишечника кролів, який проявлявся у нормалізації кількісного та якісного складу мікрофлори кишечника тварин після хіміотерапевтичного дисбактеріозу.

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИФТЕРИИ

Миронов В.Ю., Сервецкий К.Л., Пясецкий Б.Н., Чабан Т.В.

Государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Цель работы – изучить возможные варианты поражения нервной системы при дифтерии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 235 больных дифтерией, лечившихся в Одесской городской клинической инфекционной больнице. Среди заболевших дифтерией преобладали взрослые – 189 человек (81,5%). Обращает на себя внимание, что заболевшие преимущественно лица не получившие активную иммунизацию.

Результаты. Наиболее часто неврологические осложнения развивались при токсических формах дифтерии, а также при несвоевременно проведенной специфической терапии, или при ее отсутствии. Ранней формой поражения нервной системы при дифтерии, являются парезы и параличи мягкого неба. Из наблюдаемых нами больных дифтерией ротоглотки у 21 диагностирован парез и паралич мягкого неба. Клинически это проявлялось гнусавостью голоса, поперхиванием во время еды и питья, попаданием жидкой пищи в нос. При фарингоскопии отмечено нарушение подвижности мягкого неба или его полное «свисание». Эти осложнения обычно развивались на 2-3 неделе заболевания. Полиневриты, возникавшие на 3-5 неделе болезни, наблюдались у 32 из 235 больных (13,6%). Во всех случаях они имели доброкачественное течение, поскольку преимущественно страдают миелиновая и шванновская оболочки без поражения осевого цилиндра, и заканчивались практическим выздоровлением.

К тяжелым формам поражения нервной системы при дифтерии относится распространенный полирадикулоневрит со множественным поражением периферических нервов с развитием выраженного пареза или паралича мышц глотки, гортани, грудной клетки и диафрагмы с нарушением глотания и дыхания. Среди наблюдаемых больных, у 4-х после перенесенной токсической дифтерии (II-III степени) развилась тетраплегия с параличом дыхания в связи с чем они долгое время (в 1 случае 38 суток) находились на ИВЛ.

Поражение проводящей системы сердца установлено у 25% больных, и сводилось преимущественно к затруднению проводимости по одной из ножек пучка Гиса, у 3-х больных развилась полная поперечная атрио-вентрикулярная блокада.

Все больные с момента поступления на фоне специфического лечения получали активную метаболическую терапию – рибоксин, АТФ, фосфаден, цитохром С, кокарбоксилазу, стероидные гормоны. Профилактика и лечение поражений нервной системы осуществлялась с первых дней пребывания больного. Она включала в себя строгий постельный режим, инъекции пиридоксина, тиамина, никотиновой кислоты. При развитии парезов и параличей назначали прозерин, галантамин, дибазол, стрихнинсодержащие препараты. Больным, находившимся на ИВЛ, ежедневно по 14-16 раз в сутки проводили санацию трахеобронхиального дерева и трахеостомической трубки, на фоне активной антибиотикотерапии двумя и даже тремя антибиотиками. В ряде случаев при параличе дыхательной мускулатуры применяли чрезкожную стимуляцию диафрагмального нерва. Реконвалесцентам проводилась гипербарическая оксигенация.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию и реанимационные мероприятия (кардиостимуляция с помощью искусственного водителя ритма, ИВЛ, кардиоверсия) у 4-х больных наступил летальный исход – в 2-х случаях

от остановки сердца (полная атрио-вентрикулярная блокада), в 2-х случаях от паралича дыхательной мускулатуры и асфиксии.

Выводы. К тяжелым поражениям нервной системы при дифтерии и летальным исходам приводит позднее обращение больных за медицинской помощью и, в результате, поздно начатая специфическая терапия.

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ НСV СОТРУДНИКОВ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Мишенин В.А.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Рост количества зарегистрированных случаев гепатита С (ГС) свидетельствует как об увеличении числа его истинных случаев, так и об улучшении его диагностики. Однако в большинстве случаев выявление ГС происходит не при обращении пациентов, а при случайном их обследовании. Учитывая, что медработники часто контактируют с кровью больных, представляет интерес истинная картина инфицированности их вирусом ГС.

Цель – провести обследование сотрудников областной клинической больницы (ОКБ) г. Харькова на выявления антител к НСV с помощью ИФА. В период 2006-2007 года было обследовано 119 человек ОКБ: врачей, сестер, санитарок, лаборантов различных подразделений больницы. Выявленные лица распределились следующим образом: врачи - 6 человек (5% обследованных); сестер – 12 человек (10%); санитарок – 5 человек (4,2%); лаборантов – 4 (3,36%), из них 3 рентгенлаборанта и 1 лаборант клинической лаборатории (0,8%). По профессиональной опасности заражения распределение было следующим: среди врачей – 1 оперирующий хирург, 1 врач анестезиолог, 1 врач акушер-гинеколог и 1 врач-лаборант. У остальных двух врачей - работников поликлиники вероятность заражения при профессиональном контакте весьма сомнительны.

Среди сестер вероятность профессионального заражения отмечены у 4 из 7 зарегистрированных. Это сестры отделения токсикологии - 1, хирургического отделения - 1, лор отделения - 1, гинекологического - 1, остальные 3 не связаны с контактом крови по роду деятельности. Среди санитарок антитела к НСV выявлены у 5 человек.

Выявленные серопозитивные сотрудники поставлены на учет и обследуются 2 раза в год с исследованием биохимических показателей сыворотки крови, УЗИ и объективным осмотром врача гепатологического кабинета. За период наблюдения у зарегистрированных лиц признаков активности процесса не выявлено.

ОСОБЕННОСТИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ ЭНТЕРОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Мозговая Ю.А., Иванов О.А.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Энтерококки являются составной частью нормальной микрофлоры человека, для которых природными биотопами служат кишечник и мочеполовой тракт, но при определенных условиях энтерококки, как и другие условно-патогенные бактерии могут стать возбудителями инфекций мочевыводящих путей, интраабдоминальных инфекций, инфекций малого таза, инфекций кожи и мягких тканей, раневых инфекций, сепсиса и бактериального эндокардита.

80-90% всех энтерококковых инфекций вызываются *Enterococcus faecalis*. Непосредственным источником инфекции при этом, как правило, является собственная микрофлора, т.е. имеет место эндогенное инфицирование. В то же время для *Enterococcus faecium* – возбудителя 10-20% энтерококковых инфекций, свойственно распространение от пациента к пациенту, т.е. чаще имеет место экзогенное инфицирование.

К факторам развития энтерококковых инфекций относят тяжелые сопутствующие заболевания, длительную и интенсивную антибактериальную терапию, период новорожденности, который характеризуется увеличением риска развития энтерококковой бактериемии. Энтерококки входят в пятерку основных возбудителей гнойно-септических заболеваний новорожденных.

Наиболее опасными заболеваниями у людей, вызываемыми энтерококками, являются бактериемия и эндокардит. Энтерококки стоят на третьем месте после стрептококков и стафилококков среди наиболее частых возбудителей бактериального эндокардита.

Наиболее важной, с практической точки зрения, особенностью энтерококков является их чувствительность к ограниченному спектру антибактериальных препаратов и возможность приобретения данными микроорганизмами устойчивости к антибактериальным препаратам, к которым они природно чувствительны, например, за счет обмена генетической информацией со стрептококками и стафилококками. Именно это обуславливает неэффективность применения классических схем лечения энтерококковых инфекций (стандартной схемой лечения генерализованных энтерококковых инфекций является сочетанное применение бензилпенициллина с аминогликозидами). Таким образом, актуальным остается поиск новых эффективных схем терапии энтерококковых инфекций.

Целью работы было изучение биологических особенностей энтерококков, выделенных при гнойно-воспалительных заболеваниях различной локализации

и определение чувствительности изолятов к антибактериальным препаратам, широко применяемым в клинике.

Материалы и методы. Изучена чувствительность энтерококков, выделенных от больных урологического, гинекологического, хирургического профиля и больных с сепсисом (в т.ч. с эндокардитом), которые находились на лечении в соответствующих отделениях ХОКБ. Выделение и идентификацию микроорганизмов проводили по общепринятым в микробиологии методикам.

Чувствительность энтерококков к антибактериальным препаратам изучали на среде Мюллера-Хинтона диско-диффузионным методом с использованием коммерческих дисков с ампициллином, стрептомицином, гентамицином, ципрофлоксацином, тетрациклином, эритромицином, хлорамфениколом, ванкомицином, цефепимом и кларитромицином. Интерпретацию антибиотикочувствительности проводили согласно рекомендациям NCCLS (National Committee of Clinical Laboratory Standards).

Результаты. Было изучено 36 штаммов энтерококков (32 штамма *E. faecalis* и 4 штамма *E. faecium*), выделенных из: влагалища женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями урогенитального тракта (11 штаммов), мочи больных с инфекциями мочевыводящих путей (3 штамма), из отделяемого уретры мужчин с неспецифическими инфекциями урогенитального тракта (5 штаммов), из очагов гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (14 штаммов) и крови больных с подозрением на сепсис или эндокардит (3 штамма).

При определении чувствительности энтерококков были получены следующие данные: к ампициллину были чувствительны 28 (77,78%) и устойчивы 8 (22,22%) штаммов энтерококков, из них штаммы *E. faecalis* составили 28 (87,5%) чувствительных и 4 (12,5%) резистентных, а штаммы *E. faecium* – 4 (100,0%) устойчивых. К стрептомицину (300 мг в диске) были устойчивы 23 (63,89%) штамма энтерококков, 11 (30,56%) штаммов оказались умеренно чувствительными и 2 (5,55%) штамма чувствительными к этому антибиотику, из них *E. faecalis* составили 20 (62,5%) устойчивых штаммов, 10 (31,25%) умеренно чувствительных и 2 (6,25%) чувствительных штамма, 3 (75,0%) штамма *E. faecium* были устойчивы и 1 (25,0%) – умеренно чувствителен к стрептомицину. К гентамицину (120 мг в диске) устойчивыми были 22 (61,11%) штамма и умеренно чувствительными – 14 (38,89%) штаммов энтерококков, из которых было 19 (59,38%) устойчивых и 13 (40,62%) умеренно чувствительных штаммов *E. faecalis* и 3 (75,0%) устойчивых и 1 (25,0%) умеренно чувствительных штаммов *E. faecium*. Чувствительностью к ципрофлоксацину обладали 23 (63,89%) штамма, умеренно чувствительными оказались 11 (30,56 %) штаммов и устойчивыми – 2 (5,55%) штамма энтерококков, из них штаммы *E. faecalis* составили 23 (71,88%) чувствительных

и 9 (28,12%) умеренно чувствительных, а штаммы *E. faecium* – 2 (50,0%) умеренно чувствительных и 2 (50,0%) устойчивых к ципрофлоксацину. 16 (44,45%) штаммов энтерококков были устойчивыми к тетрациклину, 12 (33,33%) – умеренно чувствительными и 8 (22,22%) чувствительными к тетрациклину, из которых было 16 (50,0%) устойчивых, 12 (37,5%) умеренно чувствительных и 4 (12,5%) чувствительных штаммов *E. faecalis* и 4 (100%) чувствительных штамма *E. faecium*. Устойчивыми к эритромицину оказались 8 (22,22%) штаммов, умеренно чувствительными – 25 (69,45%) и чувствительными – 3 (8,33%) штамма, из которых было 4 (12,5%) устойчивых, 25 (78,13%) умеренно чувствительных и 3 (9,37%) чувствительных штаммов *E. faecalis* и 4 (100%) резистентных штамма *E. faecium*. Чувствительностью к хлорамфениколу обладали 26 (72,22%) штаммов, умеренно чувствительными оказались 6 (16,67%) и устойчивыми – 4 (11,11%) штамма энтерококков, из них штаммы *E. faecalis* составили 24 (75,0%) чувствительных, 6 (18,75%) умеренно чувствительных и 2 (6,25%) резистентных, а штаммы *E. faecium* – 2 (50,0%) чувствительных и 2 (50,0%) устойчивых. К ванкомицину, цефепиму и кларитромицину были чувствительны все штаммы *E. faecalis* и устойчивы все штаммы *E. faecium*.

Таким образом, изученные изоляты *E. faecium* имели высокий уровень устойчивости к большинству антибактериальных препаратов. Штаммы *E. faecalis* были наиболее чувствительными к ампициллину, цефепиму, ванкомицину, *E. faecium* – тетрациклину. Наименее активными в отношении энтерококков оказались аминогликозиды, которые всегда входят в сочетанную терапию генерализованных энтерококковых инфекций.

Проведенное исследование подтверждает данные литературы о том, что использование антибактериальных препаратов для эффективной терапии энтерококковых инфекций необходимо проводить только с учетом антибиотикочувствительности конкретного выделенного штамма, так как чувствительность *E. faecalis* и *E. faecium* к антибактериальным препаратам существенно отличается (практически противоположна).

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КОККОВОЙ ФЛОРЫ – ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

Мозговая Ю.А., Иванов О.А.

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

Терапия инфекций, вызванных стрептококками и энтерококками – актуальная проблема современной инфектологии, так как появление полирезистентных штаммов обуславливает неэффективность применения классических схем лечения данных инфекций и постоянный поиск новых эффективных схем терапии.

Цель исследования – изучить чувствительность кокковой флоры, выделенной при гнойно-септических инфекциях, к антибактериальным препаратам, широко применяемым в клинике.

Материалы и методы. Выделение и идентификация микроорганизмов проводились по общепринятым в микробиологии методикам, чувствительность к антибактериальным препаратам определяли на среде Мюллера-Хинтона диско-диффузионным методом и методом серийных разведений в бульоне.

Результаты. Большинство изученных штаммов *S. pyogenes* были чувствительны к фторхинолонам (гатифлоксацин), цефалоспорином (цефепим), к карбапенемам (имипенем). Большинство выделенных штаммов *E. faecalis* оказались чувствительными к ванкомицину, ампициллину, ципрофлоксацину, цефепиму. В то время как в клинике для лечения гнойно-септических заболеваний данной этиологии применяют гентамицин, цефалоспорины 1-го и 2-го поколения, к которым исследуемые штаммы проявили высокую резистентность.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Мороз Л.В., Оліпер О.А.

Національний медичний університет, Вінниця, Україна

Мета роботи – оцінити ефективність комбінованої противірусної терапії пегельованим інтерфероном- $\alpha 2b$ та рибавирином у хворих на хронічний гепатит С з 1 генотипом.

Матеріали і методи. Обстежено 49 хворих на хронічний гепатит С з 1 генотипом. Серед них було 39 (79,6%) чоловіків та 10 (20,4%) жінок. Середній вік обстежених склав $39 \pm 3,4$ років. Діагноз був підтверджений виявленням в крові у хворих анти-HCV, РНК-HCV та генотипу вірусу. У 38 (77,6%) хворих спостерігалось високе вірусне навантаження ($>800\,000\text{ UI/ml}$). За біохімічною активністю пацієнти розподілилися наступним чином: 7 – з нормальним рівнем АЛТ, 42 – з підвищенням. У 36 (73,5%) хворих діагноз був підтверджений морфологічним дослідженням тканини печінки після проведення пункційної біопсії печінки. Переважна більшість хворих мала помірно виражені фібротичні зміни в печінці, у 11 хворих спостерігався фіброз F3 за системою METAVIR. Всі хворі попередньо не отримували противірусної терапії та не мали протипоказань до її проведення. В якості терапії застосовували пегельований інтерферон- $\alpha 2b$ один раз на тиждень підшкірно та рибавирин згідно ваги тіла щоденно.

Результати. Згідно отриманих нами даних швидка вірусологічна відповідь (через 4 тижні) була отримана у 10 (20,4%) хворих на ХГС, серед них переважали особи з низьким вірусним навантаженням – 6 (60%). Через 12

тижнів лікування від'ємна полімеразна ланцюгова реакція спостерігалась у 26 (56,1%) хворих та у 14 рівень вірусного навантаження знизився більше двох log, що дало підставу вважати їх повільними респондерами та продовжити лікування ще на 12 тижнів. Через 24 тижні та вірусологічна відповідь в кінці лікування (48%) були нами отримані у 36 (73,5%) пацієнтів з 1-м генотипом ХГС. Рівень АЛТ знизився протягом перших 4 тижнів лікування з $2,6 \pm 0,19$ нмоль/л год на початку терапії до $1,09$ нмоль/л год. К 12-ому тижню терпії він склав $0,74 \pm 0,04$, та залишався підвищеним лише у 6 хворих, які були нон-респондерами. Серед небажаних явищ у 100% пацієнтів спостерігався грипоподібний синдром, у 57% - астеновегетативний, явища депресії – у 14,3%, анемія - 42,6%, лейкопенія - 21,4%, тромбоцитопенія - 14,3%. В жодному випадку наявність небажаних явищ не була приводом для припинення лікування або корекції дози препаратів. На даний час продовжується спостереження за хворими терміном 24 тижні.

Висновки. Нами встановлена висока ефективність комбінованої противірусної терапії пегельованим інтерфероном- $\alpha 2$ в та рибавирином у хворих на ХГС з 1-м генотипом вірусу. Відповідь в кінці лікування була отримана у 73,5% пацієнтів.

ВІРУСНО - БАКТЕРІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШОК У ДІТЕЙ

Надрага О.Б., Талалай Л.І., Томашевська І.Е.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львів, Україна

Мета роботи - встановити частоту гострих вірусно-бактеріальних захворювань ШКТ у дітей раннього віку.

Матеріали і методи. Обстежено 90 дітей віком 6 міс.- 3 роки (всередньому $-18,7 \pm 1,35$ міс), які лікувалися у Комунальній інфекційній клінічній лікарні м. Львова з діагнозом ГКІ. Визначення антигенів ротавірусів, аденовірусів, норовірусів та астровірусів проводили методом ІФА / ELISA. Всім дітям проводили загально клінічні дослідження, копрологічні та бактеріологічні обстеження.

Результати. У 61 (67,81%) дитини з калу було виділено специфічні вірусні антигени: у 5 випадках виділено антигени астровірусів, у 10 – аденовірусів типів 40, 41, у 30 випадках – вірусу Норфолку, у 33 дітей – ротавірусів. Астровіруси зумовлювали діарею у дітей першого року життя (вік хворих – $11,9 \pm 1,7$ міс.), аденовіруси і віруси Норфолку були причиною захворювання більш старших дітей віком $15,5 \pm 2,4$ та $15,8 \pm 1,6$ міс., а ротавіруси - дітей віком $19,5 \pm 1,59$ міс. У 13 дітей (16,7%) було виділено одночасно антиген більш, ніж одного вірусу: в 7 дітей одночасно виявлено антигени ротавірусів і вірусів Норфолку, у 3 випадків встановлено поєднання аденовірусів і ротавірусів, у 4-х – астровірусів і вірусів Норфолку. Відповідно ротавіруси

були єдиними виділеними вірусними збудниками у 70,0% пацієнтів, віруси Норфолку у 56,7%, аденовіруси у 40% і астровіруси у 25% немовлят. За результатами бактеріологічних досліджень збудники патогенної і умовно патогенної флори було виділено з випорожнень у 15 (70,1%) дітей з ротавірусною інфекцією, та дещо рідше, в 19 (65,2%) дітей з Норфолквірусною інфекцією. У 7 немовлят, у яких одночасно було виявлено антигени ротавірусів і вірусів Норфолку, частота виділення патогенної мікрофлори з випорожнень достовірно вища і досягає 86% (сальмонелу діагностовано у 5 дітей, в 1 дитини виділено золотистий стафілокок і клебсієлу). У 19 (21,1%) дітей причиною захворювання були лише бактерії, а в 10 (11,3%) випадках ми не виділили ані патогенної флори, ані антигенів вірусів. Серед бактерійних збудників приблизно з однаковою частотою виявлялись сальмонели, клебсієли, протей, стафілококи, ентеробактер.

Висновки. Ми встановили високу частоту захворювань кишок у дітей вірусно - бактеріальної етіології. Ідентифікація і верифікація етіологічних чинників гастроентеритів, чітке розуміння епідеміології, патогенезу цих захворювань є необхідною передумовою для призначення адекватного лікування.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ЗООНОЗНЫХ ХЛАМИДИОЗОВ

Нехороших З.Н., Маликова М.В., Греков В.С.

Украинский научно-исследовательский противочумный институт им.

И.И.Мечникова, Одесса, Украина

Зоонозные хламидиозы представляют серьезную проблему для органов здравоохранения и ветеринарной медицины. Наиболее распространенным зоонозным хламидиозом, обусловленным *Chlamydophila psittaci* (*C.psittaci*), является орнитоз, который в настоящее время отнесен к числу важнейших природно-антропургических зоонозов. Основным звеном в системе эпиднадзора за орнитозом является своевременная достоверная диагностика, так как специфической профилактики этой патологии у людей не существует.

Цель работы – изучить на основе использования современных диагностических технологий распространенность зоонозных хламидиозов среди птиц, животных и людей в южном регионе Украины.

Материалы и методы. Исследован материал от 2336 диких птиц 84 видов, 374 сельскохозяйственных животных, 66 лисиц, 109 зайцев, 1462 мелких млекопитающих 18 видов, 125 кур, а также обследовано 4774 человека из “групп эпидриска”, 600 больных с сигнальными признаками хламидийной инфекции (ХИ), 87 доноров. Для диагностики ХИ использовали комплекс современных методов исследования, включающий культуральный, микробиологический, иммунофлюоресцентный (ПИФ, РНИФ),

иммунологический (ИФА), цитоморфологический, гистохимический, клинко-эпидемиологический. Антихламидийные IgM выявляли с использованием РНИФ по разработанному нами способу (патент 59959 А, Украина), IgG тестировали в ИФА с различными коммерческими и авторской иммуноферментной тест-системой.

Результаты. Многолетние комплексные исследования, проведенные в южном регионе Украины в устьях рек Днепра, Днестра, Дуная на территории Черноморского биосферного заповедника (ЧБЗ) установили инфицированность диких птиц *C.psittaci* от 16,7% до 75,0% в зависимости от эпизоотической обстановки в разные годы. На территории ЧБЗ в 80-е годы наблюдали массовые эпизоотии чайки черноголовой, морского голубка, речной крачки, от которых были изолированы штаммы *C.psittaci*, что позволило выявить новый природный, полигостальный очаг орнитоза.

Исследования, проведенные в течение 2000-2006 гг., подтвердили высокий эпизоотический потенциал, длительное функционирование природного очага орнитоза в ЧБЗ. Периодически повторяющиеся массовые эпизоотии орнитоза на юге Украины среди различных видов диких птиц - пестроносой крачки (2000-2001 гг.), гаги обыкновенной (2003–2005 гг.), чайки-хохотуны (2005 г.), куликов (2005 г.) свидетельствуют о стойкости природного очага орнитоза в ЧБЗ, циркуляции в популяции птиц *C.psittaci* с высокой вирулентностью, что чревато эпизоотическими и эпидемическими осложнениями. В изучаемом регионе также установлена высокая зараженность хламидиями диких млекопитающих 18 видов (40,1%), лисиц (38,5%), зайцев (31%), что может служить дополнительным резервуаром ХИ в дикой природе.

Проведенное в 2002-2004 гг. комплексное исследование материала от крупного рогатого скота (КРС) из 3-х животноводческих хозяйств юга Украины, где у животных наблюдали артриты, воспалительные заболевания репродуктивных органов, бесплодие, позволило выявить ХИ в 27,5-88,5% случаев. В одном из хозяйств установлена хламидийная этиология массовой эпизоотии КРС с вовлечением в эпидпроцесс профконтингента, что свидетельствовало о формировании антропоургического очага зоонозных хламидиозов.

В связи с эпизоотическим неблагополучием среди животных было проведено комплексное клинко-эпидемиологическое и серологическое обследование обслуживающего персонала агрофирмы. При сборе анамнеза у 15 работников было установлено, что 9 из них страдали артритами, у трех человек диагностирован хронический бронхит, у одного – пневмония, два человека перенесли тяжелый конъюнктивит.

Обследование обслуживающего персонала показало, что титры антихламидийных IgG (ИФА) у всех работников агрофирмы составили 1:200-

1:400. У шести человек выявлены антихламидийные IgM, IgA (РНИФ) в диагностических титрах.

Позитивные результаты, полученные при обследовании профконтингента с использованием методов ИФА и РНИФ, а также с учетом клинико-анамнестических данных дали возможность сделать вывод о наличии у них различных клинических проявлений ХИ при разных формах её течения.

Важно отметить, что в существующих ныне социально-экономических условиях при многоукладной экономике в сельском хозяйстве и реформировании медицинского обслуживания населения, профконтингенты, являющиеся индикаторными не только по орнитозу, но и другим зоонозам, к сожалению, в настоящее время не представляют собой объект медицинского контроля, который в прошлом обеспечивала диспансеризация.

Специалисты ветеринарной медицины диагностикой зоонозных хламидиозов практически не занимаются. Противоэпизоотические мероприятия проводятся не в связи с заболеванием птиц и животных, а после эпидосложнений. В последние годы диагностику зоонозных хламидиозов осуществляют только специализированные лаборатории, а не органы практического здравоохранения и ветеринарной медицины.

Большинство специалистов, занимающихся проблемой орнитоза, рассматривают его в основном, как профессиональное заболевание, не придавая должного значения спорадическим формам инфекции. В то же время известно, что при проведении комплексных клинико-эпидемиологических и лабораторных исследований по выявлению орнитоза среди больных с диагнозами "ОРВИ", "грипп", "бронхит", "атипичная пневмония" его выявляют в 20-33% случаев. Регистрируемая заболеваемость орнитозом значительно ниже истинной и зависит от уровня и качества специфической диагностики.

К сожалению, в Украине в последние годы диагностические исследования по выявлению орнитоза у больных с сигнальными признаками инфекции проводятся крайне недостаточно. Между тем, проведенное нами комплексное обследование 600 больных с сигнальными признаками орнитоза выявило антихламидийные антитела в 43,7% случаев. В отдельных областях Украины (Одесской, Николаевской, Львовской, Донецкой, Запорожской) зарегистрированы спорадические случаи орнитоза, при которых источником инфекции были попугаи, голуби, домашние птицы.

Нами ранее описан летальный случай спорадического орнитоза у больной К-н., который был этиологически подтвержден изоляцией из секционного материала высоковирулентного штамма *C.psittaci*. Выявленные случаи спорадического орнитоза свидетельствуют о необходимости активизации работы по целенаправленному обследованию больных с сигнальными признаками орнитоза с последующим назначением своевременной адекватной

терапии и проведением противоэпидемических мероприятий.

Выводы. Проведенные исследования показали продуктивность и информативность использования комплекса современных диагностических технологий для выявления зоонозных хламидиозов.

Установлена широкая распространенность зоонозных хламидиозов. среди птиц, животных и людей в южном регионе Украины.

Полученные результаты обосновывают необходимость активизации исследований по диагностике зоонозных хламидиозов, организации производства и внедрения высокоспецифичных хламидийных диагностических тест-систем, совершенствования форм сотрудничества между заинтересованными службами по вопросам профилактики зоонозных хламидиозов.

СТАН ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ ТА ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В

Нікітін Є.В., Чабан Т.В., Гудзь В.А.

Державний медичний університет, Одеса, Україна

Мета – вивчити стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих з важким перебігом гострого гепатиту В (ГГВ).

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 50 хворих з важким перебігом ГГВ, які проходили курс лікування в Одеській міській клінічній інфекційній лікарні. Серед обстежених було 32 чоловіки та 18 жінок. Контрольну групу склали 50 практично здорових людей. Діагноз ГГВ встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних, біохімічних даних. Підтверджували виявленням в крові маркерів HBV.

Про зміни з боку процесів ПОЛ судили по концентрації в сироватці крові та еритроцитах дієнових кон'югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА). Для визначення кількості ДК використовували методику, запропоновану І.Д. Стальною, кількості МДА – методику І.Д. Стальної та Т.Г. Гаришвілі. У всіх обстежених вивчали кількість тромбоцитів та їх агрегаційну функцію за допомогою методу В.П. Балуда в модифікації В.А. Люсова та співавторів.

Для виявлення впливу хвороби на стан процесів ПОЛ та тромбоцитарну ланку гемостазу, дослідження проводили на початку хвороби та в період її розпаду. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали на РС Pentium III (500), користуючись програмою Statistica+.

Результати. Проведені дослідження виявили активацію процесів вільнорадикального окислення ліпідів (ВРО) в організмі хворих на ГГВ, що є результатом патологічної дії HBV на певні внутрішньоклітинні процеси. Якщо

на початку хвороби концентрація ДК в сироватці крові хворих була підвищеною лише в 1,2 рази, а в еритроцитах – в 1,3 рази (в порівнянні з фізіологічними даними), то показник МДА набував значних змін. Так, середнє значення кількості МДА в сироватці крові дорівнювалося $416,3 \pm 9,58$ нмоль/л сироватки, а в еритроцитах - $229,7 \pm 8,91$ нмоль/л ер. зависі. Такі результати були, відповідно, в 1,5 та 1,6 разів вище, ніж у практично здорових ($p < 0,05$).

Слід відмітити, що всі хворі відмічали виражені ознаки інтоксикації, різноманітні диспепсичні розлади. При об'єктивному обстеженні звертали увагу на інтенсивний жовтушний колір шкірних покривів. У 8 хворих спостерігалася помірна тахікардія, глухість серцевих тонів, зниження артеріального тиску. У 28 пацієнтів при пальпації виявляли гепатомегалію, помірне здуття живота, зниження перистальтики кишечника.

Період розпалу ГГВ характеризувався подальшим збільшенням вмісту продуктів ПОЛ і в сироватці крові, і в еритроцитах хворих. Зафіксовано підвищення кількості ДК в 3,4 разів в сироватці крові та в 3,5 разів в еритроцитах. Кратність підвищення концентрації МДА складала 2,7 в сироватці та 2,8 в еритроцитах в порівнянні з практично здоровими ($p < 0,05$).

Також виявлені порушення тромбоцитарної ланки гемостазу. В результаті проведених досліджень на початку хвороби встановлено зниження числа тромбоцитів: у 12 хворих значення тромбоцитів знаходилося в межах 140-159 г/л; у 15 – в межах 120-139 г/л; у 3 – в межах 100-119 г/л. Поряд із зменшенням кількості тромбоцитів спостерігалися і значні зміни їх функціонального стану. Так, на початку хвороби при важкому перебігу ГГВ зафіксовано статистичне вірогідне підвищення ступеня агрегації тромбоцитів (в 1,2 рази в порівнянні із здоровими обстеженими), яке супроводжувалося скороченням часу агрегації. Отримані дані свідчать про ознаки ДВЗ-синдрому вже на початковому етапі розвитку ГГВ.

В періоді розпалу ГГВ спостерігалася подальше зниження числа тромбоцитів, показник 100-119 г/л зареєстровано у 11 хворих. Але, підвищення ступеня агрегації тромбоцитів змінилося його зниженням (в 1,3 разів нижче, ніж фізіологічний показник, $p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, важкий перебіг ГГВ характеризується інтенсифікацією реакцій ПОЛ та активацією агрегаційних функцій тромбоцитів на початку хвороби. Зниження активованої агрегації тромбоцитів в періоді розпалу ГГВ обумовлено, на наш погляд, прогресуючою тромбоцитопенією та виснаженням фосфоліпідного складу їх мембран під впливом процесів ВРО. Такі порушення слід враховувати для призначення адекватної, ефективної патогенетичної терапії, що дозволить скоротити тривалість інтоксикаційного, жовтяничного періоду та запобігти розвитку ускладнень.

ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОПРЕПАРАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПАРАЗИТАРНІ ІНВАЗІЇ З УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

Нікіфорова Т.О., Кондрин О.Є., Копчак О.В.

Державний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

Мета роботи – оцінка функціонального стану печінки при гельмінтозах, лямбліозі і мікст-інвазіях. Завдання: 1. Визначити ступінь ураження печінки при гельмінтозах, лямбліозі і мікст-інвазіях. 2. Розробити методи корекції уражень печінки, визначити ефективність синглетно-кисневої терапії, рослинних гепатопротекторів, протипаразитарних препаратів і антиоксидантів вітчизняного виробництва. 3. Визначити вплив протипаразитарних ліків та гепатопротекторів на рівень ендогенної інтоксикації та на антиоксидантну систему. 4. Оцінити ефективність лікування хворих з явищами дисбактеріозу активованими формами пробіотиків.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були: 81 хворий на гельмінтози (21 мікст-інвазія); 32 хворих на лямбліоз (12 мікст-інвазія). Методи дослідження: біохімічні, бактеріологічні, визначення вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), пептидів середньомолекулярної маси (ПСМ), УЗД органів черевної порожнини. Методи лікування хворих на гельмінтози: синглетно-киснева терапія (СКТ), олія із гарбузового насіння, спіруліна; на лямбліоз: таблетки полину і пижмо (фірма Біола, Харків); на дисбактеріоз: активовані форми пробіотиків.

Результати. У хворих на гельмінтози і лямбліоз у 74% випадків були виявлені різні симптоми ураження гепатобіліарної системи (дискінезії, холецистити, холангіти, збільшення печінки), жовтяниця і підвищення вмісту білірубіну й активності трансаміназ зустрічалися у 13,6%, переважно у хворих на мікст-інвазія і трематодози. Збільшувався вміст продуктів ПОЛ і ПСМ помірно при гіменолепідозі (МДА - $0,68 \pm 0,05$ мкмоль/л, ДК - $1,84 \pm 0,15$ ум. од., ПСМ - $0,72 \pm 0,05$ ум. од.) і більше – при мікст-інвазіях ($0,82 \pm 0,05$ мкмоль/л, $2,70 \pm 0,12$ ум. од., $1,75 \pm 0,15$ ум. од. відповідно). Застосування СКТ сприяло нормалізації показників ПОЛ, зниженню рівня ендогенної інтоксикації, ефективність її була нижча в осіб з поліінвазіями. Протипаразитарна активність "Олії гарбузового насіння" (ОГН) у комбінації із спіруліною не поступалася більтрициду і складала 88,8% проти 90% у хворих на гіменолепідоз, 75,6% проти 68% при мікст-інвазіях і до 80% при лямбліозі, для лікування якою більтрицид не застосовується. Побічних явищ під час лікування ОГН і спіруліною не було, зникали явища дискінезії та реактивного гепатиту. Нормалізувався вміст продуктів ПОЛ і вторинних ендотоксинів у хворих на гіменолепідоз, у хворих із супутніми інвазіями цей процес затримувався, а у лікованих більтрицидом - залишався на попередньому рівні. Комбінація рослинних препаратів "Пижмо", "Полин" і "Олія гарбузового насіння" має

добру протипаразитарну активність при лямбліозі - 72,42% (проти 46,38% у хворих на традиційній терапії - метранідазол, фуразолідон). Паразитарні захворювання нерідко супроводжує дисбактеріоз. Нами встановлено, що у хворих на гельмінтози і лямбліоз він постерігається у 100% випадків (I-II ступеня). Експрес-метод діагностики дисбактеріозу у хворих на паразитози на основі виявлення підвищеної протеолітичної активності супернатантів фекалій був позитивний у 92% хворих на гельмінтози, що підтверджує його високу інформативність. Застосування активованих пробіотиків (біоспорину, біфідобактерину) для лікування дисбактеріозу в перерахованих групах сприяло скорішій нормалізації біоценозу кишечника, ніж при застосуванні офіційних форм. Після закінчення курсу лікування активованими формами пробіотиків явища дисбактеріозу залишалися тільки у 15,4% хворих на гельмінтози (проти 20,6% після прийому офіційних форм пробіотиків).

Висновки. Збільшується вміст продуктів перекисного окислення ліпідів і пептидів середньомолекулярної маси помірно при гіменолепідозі і більше при мікст-інвазіях та трематодозах. Синглетно-киснева терапія у хворих на гельмінтози позитивно впливає на рівень антиоксидантної активності та кровообіг печінки. Ефективність її нижче в осіб з поліінвазіями.

Комбінація фітопрепаратів "Олія гарбузового насіння" і "Спіруліна" має високий антигельмінтний ефект, позитивно впливає на дигестивно-біліарну систему у хворих на гіменолепідоз має антиоксидантні та антитоксичні властивості. Комбінація рослинних препаратів "Пижмо", "Полин" і "Олія гарбузового насіння" може застосовуватись як альтернативний метод лікування хворих на паразитози з ураженням печінки і жовчовивідних шляхів.

Застосування активованих форм пробіотиків при дисбактеріозі у хворих на гельмінтози сприяє швидшій нормалізації біоценозу кишечника, ніж при застосуванні офіційних форм (біоспорину, біфідобактерину).

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ ТА СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ

Ольховська О.М., Піддубна М.А., Бондарева О.М., Чонка Н.Ю., Столяров К.Є., Ольховський Є.С.

Державний медичний університет, Харків, Україна

Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, Харків, Україна

Мета – вивчення особливостей клінічного перебігу та ехокардіоскопічних змін при бактеріальних гострих кишкових інфекціях (ГКІ) у дітей раннього віку на сучасному етапі.

Матеріали і методи. На базі Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні під наглядом знаходилось 128 дітей, хворих на ГКІ бактеріальної етіології. Поряд з традиційними методами обстеження (клінічні,

біохімічні, бактеріологічні, серологічні), хворим проводилось ехокардіографічне дослідження.

Результати. Хворі поступали до стаціонару в середньотяжкому стані – 85 дитини (66,4%) та тяжкому – 37 (28,9%); у шости дітей (4,7%) діагностована легка форма кишкової інфекції. В групі спостереження було 76 дітей першого року життя (59,4%), серед них першого півріччя - 17 (13,9%), від 1 до 2 років - 25 (19,5%), від 2 до 3 - 27 дітей (21,1%). У більшості дітей спостерігалась супутня соматична патологія або несприятливий преморбідний фон, серед яких переважали такі: штучне годування - 77 (60,2%), ексудативний діатез - 33 (25,8%), гіпотрофія I-II ступеню – 17 (13,3%). Найчастіше хворі поступали до стаціонару на другу-третю добу захворювання.

Серед сальмонельозної інфекції у 45 (76,3%) дітей етіологічним фактором захворювання були *Salm. typhimurium*, у 13 (22,0%) – *Salm. enteritidis* та у одного (1,7%) – *Salm. Heidelberg*. Вивчення епідеміологічного анамнезу дозволило встановити, що найчастіше джерелом інфекції були інфіковані курячі яйця, молочні продукти, придбані на стихійних ринках або самостійно приготовлені, контакт з інфікованими родичами. Найчастіше реєструвалась середньотяжка форма сальмонельозу – 40 (69,5%). Серед загально інфекційних симптомів, найбільш часто реєструвалась гіпертермія тіла. У більшості хворих, вона з'являлась з перших годин захворювання і досягала максимальної виразності на протязі 1–3-ї доби хвороби. Підвищення температури тіла до 38°C виявлено у 11 хворих, в межах 38°C – 40°C – у 39, вище 40°C – у 9. Клінічні прояви захворювання свідчили про різні рівні пошкодження шлунково-кишкового тракту. Переважаюче пошкодження шлунку, тонкого і товстого кишечника спостерігалось у 29 хворих (50%), шлунку та тонкого кишечника – у 11 (18,5%); тонкого кишечника – у 8 (13%); тонкого і товстого кишечника – у 11 (18,5%). На початку хвороби у більшості дітей випорожнення були частими, мали каловий характер, а у розпал хвороби ставали рідкими, пінистими зеленого кольору, з залишками неперетравленої їжі, наявністю патологічних домішок: слизу та прожилками крові. Порушення випорожнення відмічалось у 100% хворих, частота їх була від 3 до 30 разів на добу в залежності від тяжкості захворювання. З боку серцево-судинної системи у всіх хворих відмічена тахікардія, у 24 – приглушеність серцевих тонів, у 15 – порушення мікроциркуляції. У 34 встановлено збільшення розмірів печінки.

Етіологічним чинником шигельозної інфекції дітей раннього віку у 29 (67,4%) дітей були *Sh. Sonnei*, у 14 (32,6%) – *Sh. Flexneri*. Найчастішою клінічною формою шигельозу була середньотяжка форма – 28 (65,1%). У клінічній симптоматиці пошкодження шлунку, тонкого і товстого кишечника спостерігалось у 28 хворих (65,2%), шлунку та тонкого кишечника – у 4 (9,3%); тонкого кишечника – у 2 (4,6%); тонкого і товстого кишечника – у 9 (20,9%). В

усіх випадках захворювання починалось гостро, спостерігались прояви інтоксикації різного ступеня виразності і місцеві прояви з боку кишечника. Хвороба маніфестувала у 34 дітей занепокоєнням, у 9 – млявістю. У всіх хворих спостерігалось зниження апетиту, при цьому у 12 з них – повна відмова від їжі. Зригування та/або блювота спостерігались у 32 хворих тривалістю до 2 діб. Випорожнення на початку хвороби у більшості дітей були частими, мали каловий характер, але у розпалі хвороби стілець ставав рідким, з залишками неперетравленої їжі, наявністю патологічних домішок: слизу, а в тяжких випадках - прожилками крові. Частота випорожнення була від 3 до 20 на добу у відповідності до тяжкості хвороби. У 35 хворих пальпаторно виявлено урчання кишечника, у 30 – спазм та болісність сигмовидної кишки, у 17 хворих здуття живота. Прояви токсикозу з ексикозом виявлено у 10 хворих, мікроциркуляторні порушення – у 12, приглушеність тонів серця – у 15, гепатомегалія – у 11.

Етіологічним чинником кишкового ешерихіозу у більшості хворих (18-69,2%) були *Escherichia coli* ентеропатогенної групи, у 8 випадках (30,8%) ентероінвазивної. За нашими даними клінічні прояви ешерихіозу були різноманітні. Перебіг хвороби був середньотяжким у 17 дітей (65,4%). Тяжкість стану хворих визначалась симптомами інтоксикації, зневодненням різного ступеня, дизметаболічними порушеннями. Тяжка форма спостерігалась переважно у дітей першого року життя. Здебільшого виявлялась гастроентерітична форма – 33,4%, ентерітична – 31,7%, гастроентероколітична форма 20,6%. Захворювання починалось гостро з багаторазової блювоти до 3-10 разів на добу. Спостерігалось підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, у 13 дітей до 38°C і вище. Провідним симптомом була діарея: випорожнення рясні, часті до 7-11 раз на добу, без патологічних домішок, у 7 хворих – з домішками слизу та крові (дизентерієподібний варіант). У хворих на тяжку форму хвороби на 2-3 добу розвивалися ознаки токсикозу з ексикозом. Тривалість проносу коливалась від 5 до 12 діб, залежно від тяжкості хвороби. У 12 дітей захворювання супроводжувалось занепокоєнням, у 14 – млявістю. Прояви токсикозу з ексикозом виявлено у 10 хворих, мікроциркуляторні порушення - у 9, приглушеність тонів серця – у 10, гепатомегалія – 6. Вивчення показників кардіогемодинаміки виявило, що легкі форми бактеріальних кишкових інфекцій не супроводжуються суттєвим навантаженням на серцеву та судинну систему організму, що дає змогу дитячому організму в повній мірі компенсувати патологічні зміни, які виникають при запальному процесі. У хворих на середньотяжкі форми кишкових інфекцій визначалися нормо- та гіперкінетичний режими центральної гемодинаміки. Найбільш суттєві порушення периферичної гемодинаміки виявлені у хворих з гіподинамічним режимом гемодинаміки, що виявлявся

лише у хворих на тяжкі ГКІ. При цьому спостерігалось в більшій чи меншій мірі виразності підвищення загального периферичного опору (ЗПО). Для всіх дітей з гіподинамічним режимом характерним було підвищення ЧСС. Компенсована гіповолемія характеризувалась зниженням показників кінцево-діастолічного розміру (на 15-25%). Компенсація здійснювалась за рахунок достатньої скорочувальної спроможності міокарда та тахікардії. Важка гіповолемія, що визначає декомпенсацію гемодинаміки, характеризувалась зниженням кінцево-діастолічного обсягу (більш ніж на 20%), а також ударного обсягу та систолічного індексу, при підвищеному ЗПО. В процесі спостереження у хворих виникали порушення скорочувальної спроможності міокарда, що виражалось у зниженні показників ФВ (понад 15%).

Висновки. В сучасних умовах за нашими даними найбільш поширеними збудниками сальмонельозу у дітей раннього віку були *Salm. Typhimurium*, шигельозу – *S.Sonnei*, ешеріхіозу – ентеропатогенні та ентероінвазивні штами. Кишкова інфекція дітей раннього віку перебігає з ураженням усіх відділів шлунково-кишкового тракту, переважає середньотяжка і тяжка форми хвороби, а останні характеризуються швидким розвитком токсикозу з ексикозом. Моніторинг показників центральної та периферичної гемодинаміки із визначенням її типу є одним із об'єктивних критеріїв оцінки ступеня тяжкості хворого. Гемодинамічні показники можливо використовувати як аргумент щодо ефективності проведення патогенетичної терапії.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Павленко Е.В., Никитин Е.В., Скрипник Л.М.

Государственный медицинский университет, Одесса, Украина

В соответствии с официальной статистикой этиология острых кишечных инфекций (ОКИ) на Украине устанавливается только у 25-38% больных. В то же время в большинстве зарубежных публикаций достигается более высокая эффективность этиологической верификации ОКИ. В экономически развитых странах на вирусную этиологию инфекционных диарей приходится 75-80% от всех верифицированных случаев ОКИ. В настоящее время наиболее перспективным подходом к прямому выявлению вирусов в клиническом материале является метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Этот метод обладает несомненными преимуществами над другими методами: высокой чувствительностью и специфичностью, быстротой получения результата, простотой и возможностью автоматизации, универсальностью.

Несмотря на доказанное значение вирусов в структуре острых гастроэнтеритов, в нашей стране до сих пор не проводилась работа по изучению этих кишечных инфекций у взрослых.

Цель исследования – изучение вклада различных вирусов, вызывающих синдром диареи, в общую структуру спорадической заболеваемости ОКИ, а также изучение клинических особенностей острых кишечных инфекций вирусной этиологии.

Материалы и методы. В исследование были включены больные с синдромом ОКИ, поступившие на стационарное лечение в инфекционную больницу города Одессы. Всего обследовано 300 больных в возрасте от 15 до 70 лет. Всем больным были выполнены общеклинические, бактериологические исследования. Для определения удельного веса вирусных инфекций в структуре ОКИ у взрослых проведено ПЦР-исследование в ФГУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора РФ г. Москва. Материалом для исследования служили образцы нативных фекалий, собранные в одноразовые контейнеры в объеме 2-3 мл. Материал собирали при поступлении пациентов в стационар. До исследования материал сохранялся при температуре -70°C. Повторное замораживание – оттаивание не допускалось.

Результаты. Из обследованных 300 пациентов у 163 больных в образцах фекалий (54,3%) были обнаружены следующие вирусы диарейных заболеваний: ротавирусы (РВ), норовирусы (НВ), астровирусы (АсВ), аденовирусы (АдВ). Из них: в 93 случаях (57%) из фекалий был выделен лишь 1 тип возбудителя. Чаще всего выделялись ротавирусы (44,1%) и норовирусы (31,2%). В 16,1% выделены АдВ, а в 8,6% - АсВ. В 10 образцах (6,2%) обнаружены одновременно 2 и более типов вирусов. В 60 случаях – вирусно-бактериальная ассоциация (36,8%). Из них у 15 больных вирусы обнаруживались в сочетании с сальмонеллами (25%), у 7 больных – в сочетании с шигеллами (11,7%), у 38 пациентов вирусы обнаруживались одновременно с условно-патогенной флорой (63,3%).

Выводы. Использование в диагностике ОКИ метода ПЦР значительно повышает возможности расшифровки этиологии кишечных инфекций.

Доминирующей группой возбудителей кишечных инфекций явились вирусные агенты (54,3%). Чаще всего выделялись ротавирусы (44,1%) и норовирусы (31,2%).

При анализе клинического течения выявлено, что синдром гастроэнтерита был представлен у всех больных вирусными ОКИ. Типичное течение ротавирусной инфекции характеризовалось сочетанием диарейного, интоксикационного и катарального синдромов. Отличительной особенностью норовирусной инфекции является внезапное начало с многократной рвотой на фоне незначительной интоксикации и умеренно выраженного диарейного синдрома. Для астровирусной инфекции характерен синдром энтерита. Для аденовирусной инфекции характерно одновременное появление лихорадки, метеоризма и боли в животе, респираторного синдрома с умеренными

проявленнями синдрому гастроентерита.

БІОХІМІЧНА ТА МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТЕАТОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Пінський Л.Л., Зінченко О.В., Капранова Ю.С.

Державний медичний університет, Луганськ, Україна

Мета – визначення біохімічних та морфометричних показників стеатозу у хворих на ХГС.

Матеріали та методи. Обстежено 44 хворих на ХГС у віці від 19 до 66 років, 34 особи чоловічої статі і 10 - жіночої. Діагноз ХГС встановлений на підставі комплексу клініко-біохімічних показників, підтверджувався визначенням антитіл–анти–HCV і полімеразною ланцюговою реакцією - HCV–RNA, проведенням ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини з визначенням розмірів печінки, її ультразвукової щільності, стану судин, жовчовивідних шляхів. Біопсія печінки проводилась під контролем УЗД під місцевою анестезією.

Група хворих на ХГС була розподілена на 2 групи за ознаками активності процесу. До групи із малою активністю ХГС (ІГА за Knodell 1 – 8 балів) увійшло 27 (61,4%) чоловік, з помірною активністю (ІГА за Knodell 9 – 15 балів) - 17 (38,6%). Серед 44 обстежених до групи із стадією фіброзу F0 – 4 хворих (9,1%), F1 – 12 (27,3%), F2 – 11 (25,0%), F3 – 10 (22,7%), F4 – 7 (15,9%) хворих на ХГС. Вираженість стеатозу визначалася за методикою Hornboll P. (1982).

Контроль лабораторних показників ліпідного обміну і комп'ютерної ХЛ проводився за результатами обстеження 32 практично здорових осіб (донорів крові). Віковий і статевий склад груп співставлення суттєво не відрізнявся. Статистичну обробку отриманих матеріалів проводили на комп'ютері Athlon XP 2500+ за допомогою програми Statistica 6.

Результати. В загальній групі хворих на ХГС стеатоз печінки був верифікований у 26 з 44 пацієнтів (59,1%). За стадіями стеатозу за Hornboll група хворих на ХГС була розподілена таким чином: 1 ступінь стеатозу - 6 хворих (2,6%), 2 ступінь – 11 (25,0%), 3 ступінь – 9 (20,5%), відсутність стеатозу – 18 хворих (40,9%). В групі з мінімальною гістологічною активністю (1 – 8 балів за Knodell) стеатоз був у 14 з 27 хворих (51,9%), в групі з помірною активністю – у 12 з 17 (70,6%).

При мікроскопічному дослідженні було встановлено, що початкова ступінь стеатозу супроводжується відкладенням ліпідів переважно в центролобулярній зоні часточок. При прогресуванні стеатозу дрібногранулярний стеатоз в центролобулярній зоні трансформується у великогранулярний, а в перипортальній зоні з'являються спалахи

дрібногранулярного стеатозу. При зростанні до 3-го ступеня стеатозу його характер змінюється на великогранулярний не тільки в центролобулярній зоні, а й в перипортальній. Руйнування печінкових балок, яке має місце при стадії фіброза F4 (цироз), супроводжується зменшенням відкладень ліпідних вакуолей в гепатоцитах всіх зон.

При електронно-мікроскопічному дослідженні біоптатів хворих із стеатозом нами було встановлено, що в багатьох гепатоцитах, переважно 3 зони, спостерігаються багаточисленні вакуолі жирів, які мають різні розміри від дрібногранулярних до великогранулярних і різну електронну щільність.

При вираженому стеатозі і помірній гістологічній активності ХГС в перипортальних гепатоцитах збільшується кількість фаголізосом, спостерігається дегрануляція і розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, набухання, просвітлення матриксу мітохондрій, дезорганізація їх крист, поява паракристалічних і ліпідних включень.

При комп'ютерному морфометричному аналізі нами було встановлено, що питома площа ліпідних гранул (ЛГ) при малій гістологічній активності ХГС найбільша в центролобулярній зоні ($28,6 \pm 2,4\%$), що в 1,4 рази перевищує значення периферійної зони часточок ($21,0 \pm 2,8\%$; $p < 0,05$). Також середня площа ЛГ на 1 гепатоцит в центролобулярній зоні (ЦЗ) перевищує показники периферії часточок в 1,8 рази ($120,9 \pm 9,3$ ум. од.; $66,2 \pm 8,7$ ум. од. відповідно; $p < 0,05$). При помірній гістологічній активності має місце збільшення розмірів жирових гранул в центролобулярній зоні і зростання кількості дрібно- і великогранулярних ліпідних відкладень в перипортальній зоні (ПЗ). Так питома площа ЛГ в центролобулярній зоні склала $39,1 \pm 3,6\%$, в периферійній зоні – $26,2 \pm 2,8\%$ ($p < 0,05$). При помірній активності середня площа ЛГ на 1 гепатоцит в ЦЗ – $160,5 \pm 16,9$ ум. од., в ПЗ – $88,0 \pm 9,5$ ум. од. ($p < 0,05$).

При проведенні непараметричного рангового кореляційного аналізу Спірмена показників стеатозу та гістологічної активності встановлено, що між питомою площею ЛГ в периферійній і центролобулярних зонах та ІГА є позитивний корелятивний зв'язок із коефіцієнтом кореляції $R = +0,388$ ($p < 0,05$); $+0,430$ ($p < 0,05$) відповідно.

Аналізуючи розподіл вираженості стеатозу із різними стадіями фіброзу нами встановлено, що відсутність фібротичних змін (F0 за METAVIR) при ХГС супроводжується наявністю стеатозу 1 ступеню лише у 1 хворого з 4. З 12 хворих із стадією фіброзу F1 перша ступінь стеатозу мала місце в 1 випадку і 2 ступінь у 2 хворих. При стадії фіброзу F2 переважали випадки із вираженим стеатозом – 2-3 ступінь мала місце в 81,8% спостережень. Стадія F3 супроводжувалась також вираженим стеатозом (ступінь 2 – 3 в 80% спостережень). При цирозі вираженість стеатозу суттєво знижувалась і більша частина хворих на цироз (85,7%) – або не мала ліпідних гранул, або

спостерігалась 1 ступінь стеатозу.

При непараметричному ранговому кореляційному аналізі Спірмена показників стеатозу та вираженості фіброза печінки встановлено, що у нециротичних хворих коефіцієнт кореляції між питомою площею ЛГ периферійної зони та стадією фіброзу складає $R = +0,751$ ($p < 0,05$), а ЛГ централобулярної зони і стадії фіброзу - $R = +0,572$ ($p < 0,05$).

Таким чином, зростання вираженості стеатозу, переважно в периферійній зоні часточок, у нециротичних хворих на ХГС є фактором, який сприяє прогресуванню фіброзу.

Висновки. Серед хворих на ХГС стеатоз печінки спостерігається в 59,1% спостережень. Вираженість стеатозу за Homboll розподіляється: 1 ступінь у 2,6% хворих, 2-а – 25,0%, 3-а – 20,5%, відсутність стеатозу – у 40,9%.

Зростання вираженості стеатозу у хворих на ХГС супроводжується відкладенням великих гранул ліпідів, збільшенням питомої площі ЛГ, зростанням середньої площі ЛГ на 1 гепатоцит в централобулярній і периферійній зонах часточок.

В групі з мінімальною гістологічною активністю (1-8 балів за Knodell) стеатоз був в 51,9% спостережень, в групі з помірною активністю – у 70,6%. Між питомою площею ЛГ в периферійній і централобулярних зонах та ІГА є позитивний корелятивний зв'язок із коефіцієнтом кореляції $R = +0,388$ ($p < 0,05$); $+0,430$ ($p < 0,05$) відповідно. При непараметричному ранговому кореляційному аналізі Спірмена показників стеатозу та вираженості фіброза печінки встановлено, що у нециротичних хворих коефіцієнт кореляції між питомою площею ЛГ периферійної зони та стадією фіброзу складає $R = +0,751$ ($p < 0,05$), а між питомою площею ЛГ централобулярної зони і стадією фіброзу - $R = +0,572$ ($p < 0,05$).

Для лабораторної верифікації наявності стеатозу печінки у хворих на ХГС запропоновані дискримінантні рівняння: $S_1 = 7,90 \cdot A + 5,77 \cdot B + 0,86 \cdot C - 29,82$; $S_2 = 10,03 \cdot A + 3,66 \cdot B + 0,52 \cdot C - 29,36$, де А – вміст холестерину, ммоль/л, В – вміст триглицеридів, ммоль/л, С – інтенсивність перекисіндукованої ХЛ сироватки крові, ум.од. При перевищенні показника S_1 над S_2 у хворого на ХГС констатують наявність стеатозу печінки із діагностичною точністю 82%.

Запропоновано рівняння для лабораторного визначення питомої площі ліпідних гранул в периферійній зоні печінкових часточок, як фактора, який впливає на прогресування фіброзу: $\text{ППЛГ в периферійній зоні, \%} = -0,30A + 0,45 \cdot B + 0,31 \cdot C + 12,411$, де А – вміст холестерину, ммоль/л, В – вміст триглицеридів, ммоль/л, С – інтенсивність перекисіндукованої ХЛ, ум. од. При перевищенні значення ППЛГ в периферійній зоні часточок - 23,7% у хворих на ХГС має місце значний стеатоз периферійної зони часточок, що є значущим

фактором в прогресуванні фіброзу.

ЕНТЕРОСОРБЕНТИ ТА ПРОБІОТИКИ В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

Полов'ян К.С., Чемич М.Д.

Державний університет, медичний інститут, Суми, Україна

Мета – вивчити закономірності зв'язку між динамікою стану мікробіоценозу кишечника, клінічною картиною захворювання, показниками червоної крові, ендогенної інтоксикації і різновидом застосованої терапії.

Матеріали і методи. Обстежено 116 хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ), госпіталізованих в Сумському обласну клінічну інфекційну лікарню ім. З.Й. Красовицького за період з 2004 до 2006 рр. Середній вік хворих склав $(32,16 \pm 2,99)$ років. Чоловіків було 76 (65,5%), жінок – 40 (34,5%). У залежності від призначення лікувальних засобів усі пацієнти були поділені на чотири групи. Перша група пацієнтів у складі 40 осіб отримувала синбіотик “Біфі-форм” з першого дня з моменту госпіталізації по 1 капсулі двічі на добу на фоні базисної терапії протягом 5-6 днів. Друга група – 18 хворих, отримувала норфлуксацин по 0,4 г двічі на добу протягом 3-5 днів та “Біфі-форм” за вищевказаною схемою. Групи порівняння склали пацієнти, які не отримували “Біфі-форм” у призначених курсах лікування. Третя група пацієнтів отримувала лише базисну терапію – 37 осіб. Четверта – крім базисної терапії отримувала норфлуксацин по 0,4 г двічі на день 5-ти денним курсом – 21 хворий. Групи пацієнтів були зіставлені за етіологією, клінічною формою захворювання.

Результати. У всіх пацієнтів ГКІ діагностована на підставі типових клінічних, епідеміологічних, лабораторних даних. Бактеріологічне підтвердження діагнозу було здійснено в 93 (80,2%) випадках, серологічне – у 24 (20,1%). Етіологічними чинниками частіше були *Kl. pneumoniae* (17,2%) та *St. aureus* (19,8%). При вивченні структури асоційованої умовно-патогенної флори (17 випадків) привернуло увагу переважання комбінації *Kl. pneumoniae* із *St. aureus* (58,8%).

При вивченні термінів зникнення основних симптомів ГКІ було з'ясовано, що швидкість зникнення блювання, спазму сигмоподібної кишки не залежала від призначеної терапії. В пацієнтів, при лікуванні яких застосована базисна терапія та її комбінація з “Біфі-формом” (1-а та 3-я групи), порівняно з тими, до складу лікування яких входив норфлуксацин (2-а та 4-а групи), швидше зникали біль у животі – відповідно $(4,10 \pm 0,13)$, $(4,06 \pm 0,19)$ і $(5,11 \pm 0,26)$, $(5,00 \pm 0,25)$ доби ($p < 0,05$), діарея – відповідно $(4,85 \pm 0,23)$, $(4,00 \pm 0,20)$ і $(6,11 \pm 0,48)$, $(5,81 \pm 0,25)$ доби ($p < 0,05$), гарячка – відповідно $(2,68 \pm 0,19)$, $(2,97 \pm 0,20)$ і $(4,11 \pm 0,37)$, $(4,62 \pm 0,35)$ доби ($p < 0,05$).

При порівнянні інтегративних показників ендогенної інтоксикації були

встановлені значення ЛПІ та ГПІ вищі за норму в гострий період захворювання в усіх групах обстежених. Проведення контрольних загальних аналізів крові у реконвалесцентів дозволило встановити статистично достовірне зменшення ЛПІ, ГПІ, ІЗЛК порівняно з гострим періодом до значень норми. Також у динаміці відбувалось збільшення Ілім в усіх групах, що свідчило про нормалізацію кількісного складу лейкоцитарної формули. Терміни виписування хворих зі стаціонару незначно відрізнялись у різних групах, середній ліжко-день склав $(6,20 \pm 0,58)$. Дослідження калу на дисбактеріоз дозволило виявити, що у хворих першої групи до початку лікування виявлений нормобіоценоз у 2 (10%), дисбактеріоз 1 ступеня - у 6 (30%), 2 ступеня - у 10 (50%), 3 ступеня – у 2 (10%) хворих. У другій групі до початку лікування нормобіоценоз був у 1 хворого (10%), дисбактеріоз 1 ступеня - у 2 (20%), 2 ступеня - у 4 або (40%), 3 ступеня – у 3 хворих (30%).

Після проведеного лікування в реконвалесцентів першої групи нормобіоценоз виявлений у 3 (15%), дисбактеріоз 1 ступеня - у 8 (40%), 2 ступеня - у 7 (35%), 3 ступеня – у 2 (10%) хворих. У другій групі нормобіоценоз був у 1 хворого (10%), дисбактеріоз 1 ступеня - у 4 (40%), 2 ступеня - у 3 (30%), 3 ступеня – у 2 хворих (20%).

Висновки. Виникнення гострих кишкових інфекцій, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами, сприяє порушенню мікрофлори кишечника різного ступеня тяжкості.

Етіологічним чинником гострих кишкових інфекцій найчастіше є *Kl. pneumoniae* (17,2%) і *St. aureus* (19,8%), або їх асоціації (58,8%).

Використання антибактерійних препаратів у лікуванні гострих кишкових інфекцій негативно впливає на перебіг хвороби: подовжує тривалість гарячки ($p < 0,05$), пролонгує діарейний ($p < 0,05$) та больовий ($p < 0,05$) синдроми, гальмує нормалізацію облігатної мікрофлори товстої кишки.

Наявність дисбіотичних станів товстої кишки різного ступеня тяжкості, виникненню яких сприяють гострі кишкові інфекції, доводять необхідність введення до складу комплексної терапії комбінованих пробіотиків, починаючи з гострого періоду хвороби.

ІНФЕКЦІЙНІ ПРИЧИНИ ДІАРЕЇ, ВАЖЛИВІ ДЛЯ ВИКЛАДАННЯ НА ДОДИПЛОМНОМУ ЕТАПІ ПІДГОВКИ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Рудіченко В.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Проблема діареї є однією з частих, з якою доводиться зустрічатися лікарю загальної практики-сімейної медицини. Особливу важливість проблеми в країнах, що розвиваються обумовлює смертність трьох мільйонів осіб від

названого стану щорічно. З них 92% становлять діти в віці менше 5 років, а взагалі в цій віковій групі діарея є другою найчастішою причиною смерті після пневмонії. За різними оцінками до 90% цих смертей можна було б попередити вчасним та правильним лікуванням.

Мета роботи – аналіз літературних джерел за останні 3-5 років для вдосконалення семінарського заняття по тематиці «діарея» на додипломному етапі підготовки лікарів загальної практики-сімейної медицини.

Результати. Було виявлено, що найбільш частою причиною гострої діареї є ентерична інфекція, зазвичай з контамінованої води або їжі. В дослідженні на населенні розвинутих країн найбільш частими інфекційними збудниками були ротавірус та так званий малий круглий структурований вірус, види *Campylobacter* та *E.coli*. Інші дослідження додатково ідентифікували *Giardia* в якості важливого агента. По всьому світі ротавірус є найбільш частою інфекційною причиною діареї у немовлят та дітей більш старшого віку. Більш того, ротавірус обумовлює у них 50 відсотків смертей від діареї. Збудники холери та шигельозу обумовлюють основні проблеми системи охорони здоров'я, пов'язані з триваючими пандеміями в Африці та Азії. Кількість повідомлених випадків холери та стран уражених драматично збільшилися в кінці 1990-их з частотою смертності в середньому 1%, в діапазоні до 5%. Декілька мікроорганізмів можуть викликати дизентерію, з них найбільш важливим є шигела. Харчове отруєння може бути викликаним споживанням бактеріальних ентеротоксинів обумовлених, наприклад, *E.coli* або *Staphylococcus aureus*, або їжа може бути забруднена живими мікроорганізмами, такими як *Salmonella* або *Campylobacter*. Ентерична інфекція може мати результатом хронічну діарею, що особливо актуально при жиардіазі та амебіазі, а присутність імунодефіциту збільшує цю можливість. Дослідження показали, що при ВІЛ-асоційованому імунодефіциті більш 80% пацієнтів з хронічною діареєю мають потенційний ентеричний патогенний мікроорганізм. Діарея мандрівників найчастіше викликається ентеротоксигенною *E.coli* (ETEC). Інші потенційні причини включають *Shigella*, *Salmonella* та *Campylobacter*, збудників амебіазу, жиардіазу та криптоспоридіозу. Більшість пацієнтів одужують в межах 5 днів, летальні випадки трапляються рідко. Лікування антибіотиками широкого спектру може сприяти проліферації *Clostridium difficile* у сприйнятливих осіб, що призводить до псевдомембранозного коліту, який є окресленим важким системним захворюванням з водянистою діареєю. Найчастіше такі антибіотики викликають просту діарею через порушення нормальної кишківникової флори.

Серед характеристик інфекційних причин діареї на семінарському занятті на додипломному етапі підготовки лікарів загальної практики-сімейної медицини увага повинна бути приділена особливостям передачі (на додаток до фекально-

орального шляху). Для *Staphylococcus aureus* – це м'ясо, що пройшло кулінарну обробку, *Bacillus cereus* – рисові страви, *Clostridium perfringens* – яловичина, індичка, курча, для сальмонели – яйця, м'ясо, свійські птахи, *Campylobacter jejuni* – м'ясо, що не пройшло кулінарну обробку, молоко, вода, свійські тварини, *Shigella sonnei* – основною є фекально-оральна передача, що характерна для дитячих закладів, *Shigella boydii*, *flexneri*, *dysenteriae* – молоко, салати. Серед особливостей передачі на додаток до фекально-орального шляху притаманно для *Escherichia coli* ентеропатогенної – їжа, вода, *Escherichia coli* ентерогеморагічної – яловичина, молоко, *Escherichia coli* ентеротоксигенної – їжа, вода, *Giardia lamblia* – вода, тварини. Для ротавіруса – епідемії, зимові піки, можливе респіраторно-краплинне поширення, астровіруса – епідемії в установах, кальцівіруса – епідемії, їжа, вода, норволк-віруса – епідемії, їжа, вода, повітряне походження. Ентеричний аденовірус також може бути інфекційною причиною діареї.

Висновки. Ведення хворого з гострою діареєю лікарем загальної практики-сімейної медицини, що вивчається на семінарському занятті, має бути обумовлене вірною диференціацією від хронічного та інтермітуючого стану, а також правильною ідентифікацією інфекційної причини та факторів, що сприяють.

РАБОТА СОТРУДНИКОВ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ КАФЕДРЫ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА ПО ПРОВЕДЕНИЮ НАУЧНО-ПРИКЛАДНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ПАЗАРИТАРНЫМ БОЛЕЗНЯМ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ И ВНЕДРЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА УКРАИНЫ

**Самсонов А.В., Брагин Ш.Б., Мехова Л.С., Овчинников С.А.,
Самойленко Т.И., Степанова М.Г.**

Национальный медицинский университет им. М.Горького, Донецк, Украина

Цель – изучить особенности эпидемиологии и эпизоотологии важнейших гельминтозов человека и животных в Украине, разработать рационально обоснованные методы борьбы с гельминтозами и их профилактики и внедрить эти методы в практику здравоохранения и сельского хозяйства страны.

Материалы и методы. На протяжении полувека сотрудники кафедры биологии (переименованной в 1992 г. в кафедру медицинской биологии, паразитологии и генетики) проводили исследования по различным проблемам паразитологии и паразитоценологии. В Донецкой области нами методом неполных гельминтологических вскрытий по К.И. Скрыбину было исследовано 506 домашних и диких плотоядных (собаки, кошки, лисицы) и всеядных (кабаны). На мясокомбинатах подверглись вскрытию 7804 туши крупного и

мелкого рогатого скота, а также свиней. Убойные животные поступали на мясокомбинаты из многих других областей Украины и Ростовской области России. Анализировались также результаты пораженности гельминтозами свиней, собак и кошек, обследованных за многие годы сотрудниками Донецкой областной ветеринарной лаборатории. С 1957 г. анализировалась пораженность людей гельминтозами в Украине по отчетным данным, а с 1963 г. – сельскохозяйственных животных. Самостоятельно (стационарно и в экспедициях) нами обследовано на пораженность гельминтозами методом Фюллеборна с дополнительным просмотром осадка; нативного мазка (или липкой ленты); Бермана и Калантарян более 100000 человек, реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) – 124 человека. Под нашим руководством врачами-паразитологами страны было обследовано на пораженность эхинококкозом 20238 человек реакцией латекс-агглютинации (РЛА) и 1127 человек - реакцией РНГА. С целью изучения ассоциативных заразных болезней и паразитоценозов врачи-паразитологи Украины, участвующие в выполнении многих научных тем (в том числе и народно-хозяйственных), под нашим руководством проанализировали в хирургических отделениях 261843 истории болезни, а в инфекционных отделениях – 115000.

Результаты. На основании наших исследований (и данных других авторов) мы пришли к выводу, что наиболее часто поражают население Украины энтеробиоз, аскаридоз и трихоцефаллез. Удельный вес этих нематодозов в сумме от всех гельминтозов составил 99,8% (на энтеробиоз приходится 78,5%, аскаридоз – 16,4 и на трихоцефаллез – 4,9%). На все остальные гельминтозы: трихинеллез, стронгилоидоз, описторхоз, фасциолез, дикроцелиоз, тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриоз, эхинококкоз, гименолепидоз - приходится только 0,2%. Что касается животных различных видов, то они очень сильно поражены гельминтозами. Изучив особенности распространения, мы разработали и внедрили в практику: «Методические рекомендации по оздоровлению населения Украины от наиболее широко распространенных гельминтозов», утвержденные Министерством здравоохранения страны и изданные в 1978 г., а также «Методические рекомендации по оздоровлению населения от эхинококкоза, дифиллоботриоза, тениаринхоза, тениоза и домашних животных от финнозов и эхинококкоза», одобренные бюро Президиума Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения Украины, утвержденные этим министерством и изданные в 1981 г. Следует отметить, что других методических рекомендаций с тех пор в Украине не было издано и вся оздоровительная работа в указанном направлении в стране проводится по нашим рекомендациям. Сотрудниками нашей кафедры по различным проблемам паразитарных болезней и паразитоценозов защищены две докторские и ряд кандидатских диссертаций.

Их результаты внедрялись не только в практику здравоохранения, сельского хозяйства и вузы Украины, но и все республики (а теперь страны) бывшего Советского Союза.

Выводы. Изучение особенностей распространения паразитарных болезней и внедрение рационально обоснованных оздоровительных мероприятий в практику здравоохранения и сельского хозяйства способствовали значительному снижению пораженности паразитами, в том числе и гельминтозами, в Украине. Надеемся, что наш опыт работы будет использован и кафедрами медицинской биологии других медицинских вузов.

ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ ГЕРПЕСВИРУС – СКРЫТАЯ УГРОЗА

Смелянская М.В., Перемот С.Д., Мартынов А.В.

Институт микробиологии и иммунологии им. И.И.Мечникова АМН Украины,
Харьков, Украина

Цель работы – изучение инфицированности вирусом простого герпеса (ВПГ) и цитомегаловирусом (ЦМВ) внутренних органов.

Материалы и методы. Группа изучения состояла из 27 лиц, которые умерли от осложнений основного хронического заболевания. Из них 20 мужчин и 7 женщин. Средний возраст составлял $63 \pm 3,8$ лет. В качестве контроля исследовали материал от 19-ти умерших. Смерть в этой группе больных наступила в результате травматических повреждений. Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту. Выявление антигенов (АГ) вирусов ВПГ и ЦМВ проводили методом флюоресцирующих антител с использованием специфических сывороток, меченных ФИТЦ (Dako Corporation, Carpinteria, CA) в мазках-отпечатках из различных органов.

Результаты. Проведенные исследования обнаружили присутствие АГ представителей Herpesviridae у всех умерших. Возрастных и половых отличий в выявлении АГ ЦМВ и ВПГ не отмечено. Однако инфицированность отдельными представителями этого семейства была различной. Установлено, что инфицированность лишь ЦМВ отмечена более чем у половины умерших, страдавших различными хроническими заболеваниями. В контрольной группе этот показатель был ниже в 2,4 раза. АГ ВПГ обнаруживался в обеих группах, но в основной группе он превышал показатель контрольной группы в 6,5 раза. Следует отметить тот факт, что АГ ВПГ во внутренних органах умерших, чаще выявлялся одновременно с АГ ЦМВ. Это можно проиллюстрировать на примере группы умерших в результате осложнений, которые развились на фоне прогрессирования основного заболевания. В то же время, АГ ВПГ в ассоциации с АГ ЦМВ в контрольной группе выявлен лишь в одном случае, что ниже показателей в основной группе в 7,1 раза. Эти данные могут служить подтверждением латентной герпесвирусной инфекции у больных разными

соматическими заболеваниями. Нами изучалась также частота, с которой встречались АГ ВПГ и АГ ЦМВ в различных органах и тканях умерших. При анализе данных, полученных в результате исследования мазков-отпечатков, установлено, что АГ ЦМВ во внутренних органах выявлялся в два раза чаще, чем ВПГ. Следует отметить, что в эндотелии сосудов и миокарде АГ ЦМВ оказывался в 3,5 раза чаще, чем АГ ВПГ. Органом, в котором чаще всего оказывался АГ ЦМВ и АГ ВПГ, была печень и нервные ганглии. Частота, с которой встречался цитомегаловирус, превышала показатели для ВПГ в 2,9 раза. Кроме того, следует отметить, что АГ ВПГ встречался в основном в ассоциации с АГ ЦМВ.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют в том, что в организме человека, особенно с хронической соматической патологией, с большой долей вероятности в одном или нескольких органах находится персистирующий представитель группы герпесвирусов. При любом стрессовом воздействии на организм, как-то: обострение соматического заболевания, оперативное вмешательство, инфекционные заболевания, резкое изменение режима питания, изменения социальных условий и т.п. возникают условия для реактивации и манифестации латентной герпетической инфекции. Игнорирование факта персистенции вирусов при назначении комплексного лечения может не дать желаемого результата и привести к непредвиденным вирусиндуцированным осложнениям и исходу. Также, скрытую персистенцию герпесвирусов в организме реципиента необходимо учитывать при трансплантации, ведь реактивироваться может не только донорская инфекция.

ОСОБЛИВОСТІ ТА ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

**Тарасюк О.О., Вербінець А.В., Ткач О.А., Зав'ялкін В.М.,
Слесарчук О.М., Сенюк Н.В., Павлій Р.Б.**

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України,
Львів, Україна

За останні роки в Україні відзначається значне погіршення епідемічної ситуації з туберкульозу. Внаслідок високого рівня захворюваності та смертності від туберкульозу, гостроти перебігу туберкульозного процесу, значних змін в структурі захворювання, збільшення кількості хворих з бактеріовиділенням, наростаючої стійкості штамів *Mycobacterium tuberculosis* до антимікобактеріальних препаратів епідемія туберкульозу набуває рис реальної загрози для національної безпеки України. За останні 10 років захворюваність на туберкульоз дорослого населення зросла в 2,5 рази, смертність в 1,7 рази, дитячого населення до 14 років – в 1,7 рази, підлітків – в 1,3 рази.

Для Львівської області, як і для інших областей України, проблема туберкульозу залишається актуальною.

Мета роботи – вивчення епідемічної ситуації з туберкульозу у Львівській області.

Матеріали та методи. Епідеміологічні, статистичні, клінічні.

Результати. Ретроспективний (2000-2005 рр.) та оперативний (2006 р.) аналіз основних епідеміологічних показників дав можливість оцінити епідемічну ситуацію з туберкульозу у 20 районах Львівської області. Встановлено, що абсолютна кількість хворих на всі форми туберкульозу з 2000 р. до 2006 р. зросла на 8,6%. Темпи зростання захворювання в середньому складають 7%. Інтенсивний показник захворюваності зріс на 15% і становив 64,8 (2000 р.) та 74,2 (2006 р.) на 100 тис. населення, але він за роки спостереження був до 12% нижчим середньоукраїнського показника. У 2006 р. вперше за останні 10 років відмічається зниження захворюваності на 1,1%. Загальна кількість хворих на туберкульоз органів дихання за 2000-2006 рр. збільшилась на 3,2%. Середньообласний показник збільшився на 15,6% і коливався в межах від 59,6 до 68,9 на 100 тис. населення і був нижче загальноукраїнського показника (79,4 на 100 тис. населення).

Серед усіх виявлених хворих на туберкульоз 30,1% складають хворі бактеріовидільовачі. Показник захворюваності на бацилярний туберкульоз по області за роки спостереження зріс на 7,3%, але був на 60% нижчим середньоукраїнського показника.

Ретроспективний скринінг частоти та характеру медикаментозної стійкості мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів виявив, що частота чутливих штамів збудника знизилась, а стійкість мікобактерій до антимікобактеріальних препаратів зросла на 35%. Питома вага монорезистентних штамів мікобактерій туберкульозу зменшилась у 1,5 рази, а полірезистентних збільшилась в 1,3 рази.

Аналіз структури захворюваності туберкульозом легень показав, що найбільша питома вага припадає на інфільтративний (46,1%), дисемінований (42,6%), вогнищевий (14,4%), фіброзно-кавернозний (1,5%) туберкульоз.

За роки спостереження захворюваність на деструктивні форми туберкульозу серед вперше виявлених хворих була стабільною і коливалась в межах 23,5–23,7 на 100 тис. населення в той час як середньоукраїнський показник коливався в межах 23,1 – 30,5 на 100 тис. населення.

Протягом 2000-2006 рр. спостерігається зростання в 2 рази позалегеневих форм туберкульозу з 5,2 до 10,9 на 100 тис. населення.

Показник поширеності на активні форми туберкульозу був на 6,8% вищий середньоукраїнського показника.

За роки спостереження в Україні захворюваність на активний туберкульоз

дітей віком до 14 років збільшилась на 6,6%. У Львівській області за цей проміжок часу захворюваність дітей зменшилась в 1,4 рази.

Особливістю структури захворюваності на туберкульоз серед дітей є співвідношення туберкульозу легень – 25% до позалегенового туберкульозу – 75%. У структурі захворюваності дітей, відповідно до останньої класифікації туберкульозу, до I категорії (тяжкі та розповсюджені форми) віднесено 21,8% хворих, до III категорії (обмежені форми) – 78,2%. Частка випадків туберкульозу з бактеріовиділенням коливалася від 0,89 (2004 р.) до 0,22 (2006 р.) на 100 тис. відповідного населення, що свідчить про недостатній рівень мікробіологічної діагностики туберкульозу. Структура захворюваності підлітків значно відрізняється від дитячої: туберкульоз легень становив 85%, позалегеновий туберкульоз – 15%; до I категорії було віднесено 68,5% хворих, до III – 31,5%.

Одним із основних вимірів, що характеризують епідемічну ситуацію з туберкульозу, є показник смертності. Виявлено тенденцію до зростання обласного показника в 1,3 рази (з 15,8 в 2000 р. до 21,0 у 2005 р.), але цей показник був на 6,7% нижче середньоукраїнського показника (22,1 на 100 тис. населення). У 2006 р. спостерігається зниження показника смертності на 1,1%. Поряд з традиційними ретроспективним (2000-2005 рр.) та оперативним (2006) аналізом використовували метод узагальненої оцінки епідемічних показників з визначенням інтегральних коефіцієнтів – Rang, що дало можливість провести ранжування районів Львівської області за ступенем їх епідемічної небезпеки і розробити диференційовані протиепідемічні та профілактичні заходи.

Висновки. Сучасний стан епідемічної ситуації з туберкульозу у Львівській області за період 2000-2005 рр. характеризується зростанням основних епідеміологічних показників. Проте їх рівень був нижчим середньостатистичних показників по Україні. У 2006 р. у Львівській області спостерігається зниження показників захворюваності та смертності на 1,1%. Оптимізація епідемічного нагляду, вдосконалення системи протиепідемічних та профілактичних заходів дасть можливість закріпити ці позитивні тенденції, які відмічаються у 2006 р. в епідемічному процесі, що забезпечить подальше зниження показників захворюваності та смертності від туберкульозу.

**МІКРОЦЕНОЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ
ШЛЯХІВ ТА ТОВСТОГО КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ,
ЩО ПРОЖИВАЮТЬ В ЗОНІ ВПЛИВУ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН**
Тарасюк О.О., Мота Б.Є., Ломницька В.Б., Прунько Т.Д., Шпатарюк О.В.

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України,
Львів, Україна

Мета – оцінити стан мікроценозу верхніх дихальних шляхів та товстого

кишечнику у дітей, які проживають в зоні розташування екологічно небезпечних промислових об'єктів.

Матеріали і методи. Проведено 320 бактеріологічних досліджень ротоглоткового слизу та фекалій дітей дошкільного віку, що відвідували дитячі дошкільні установи міст: Миколаїв, Стебник, Новий Розділ. В якості контрольної групи були обстежені діти, які проживають в рекреаційній зоні (с.м.т. Брюховичі). Виділення чистих культур, їх роду та видову ідентифікацію здійснювали з використанням загальноприйнятих мікробіологічних методів у відповідності з даними таксономії мікроорганізмів. Показник інтенсивності колонізації мікробами слизової оболонки (мікробне число) для зручності викладу виражали у вигляді десяткового логарифму - lg КУО/мл ротоглоткового слизу та lg КУО/г – фекалій.

Результати. Проведені дослідження свідчать, що частота виявлення мікроценотичних змін в певній мірі залежить від місця проживання, тобто від ступеню забруднення об'єктів оточуючого середовища викидами та відходами промислових підприємств. Найбільш суттєві зрушення мікроценозу, як на слизовій оболонці товстого кишечника, так і верхніх дихальних шляхів, зафіксовані нами у дітей дошкільного віку, які проживають в м. Миколаєві (83,7 і 85,5% відповідно). Менш виражені порушення мікроценозу виявлені нами у дітей дошкільного віку з м. Стебник (72,5-75,0%) та м. Нового Роздолу (70,0-72,5%). В контрольній групі частота дисбіотичних змін складала – 17,5-20,0%.

Локалізація мікроекологічних зрушень спостерігалась одночасно в двох біотопах, як на слизовій оболонці ротоглотки, так і на слизовій оболонці товстого кишечника, у 57,5% осіб, що проживають в м. Миколаєві, у 50,0% та 47,5% у жителів мм. Стебника та Нового Роздолу. В рекреаційній зоні подібний характер зрушень був виявлений лише у 5,0% дітей.

Аналіз кількісного та якісного складу мікроценозу верхніх дихальних шляхів показав, що частота виділення представників індигенної мікрофлори (непатогенні види мікроорганізмів родів *Streptococcus*, *Neisseria*) складала 80,8-85,8% з інтенсивністю колонізації 3,0 -3,2 lg КУО/мл, що значно нижче від аналогічних показників в контрольній групі. Серед умовно-патогенних мікроорганізмів найчастіше реєструвалось носійство *Staphylococcus aureus* (51,6%), *Streptococcus pyogenes* та *Haemophilus influenzae* (20,8%). Виділення дріжджоподібних грибів *Candida* та *Streptococcus pneumoniae* склало відповідно 16,6 – 18,3%. В контрольній групі при нормальних характеристиках індигенної мікрофлори було виявлено незначну кількість умовно-патогенних мікроорганізмів, частота висівання яких не перевищувала 12,5%.

Характер мікроценозу товстого кишечника свідчить про високий рівень колонізації цього біотопу у дітей дошкільного віку, що проживають в зоні

розміщення потенційно небезпечних об'єктів (дослідна група) *Staphylococcus aureus* та умовно–патогенними ентеробактеріями (38,3 – 40,8%). У порівнянні з контрольною групою спостерігається також підвищений рівень носійства гемолітичної та лактозовід'ємної *E.coli* та грибів роду *Candida*.

Відхилення від норми в мікроценозі товстого кишечника у дітей з дослідних груп характеризується також зниженням колонізаційної резистентності індигенної мікрофлори (біфідо- та лактобактерій).

Спостереження за тривалістю збереження мікроекологічних змін на слизовій товстого кишечника та верхніх дихальних шляхів у дітей дошкільного віку, які проживають в зоні впливу потенційно екологонебезпечних промислових об'єктів, протягом перших шести місяців не виявило суттєвого покращення стану мікроценозу. Через 9 місяців спостерігалась лише часткова нормалізація мікроценозу, показники якої суттєво не змінились до завершення моніторингу (12 місяців). Середня тривалість мікроекологічних зрушень на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів складала 7,3 місяців, а товстого кишечника – 6,6 місяців, в контрольній групі середня тривалість мікроценозотичних змін на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів та товстого кишечника – 4,6 місяців.

Висновки. У дітей дошкільного віку, які проживають в зоні впливу потенційно екологонебезпечних промислових об'єктів (мм. Миколаїв, Стебник, Новий Розділ) виявлено значні мікроценозотичні зміни верхніх дихальних шляхів та товстого кишечника.

Зміни якісного та кількісного складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів зумовлені зменшенням інтенсивності колонізації індигенною мікрофлорою та підвищеною контамінацією даного біотопу умовно-патогенною мікрофлорою.

Дисбіотичні зміни товстого кишечника характеризувались зниженням інтенсивності колонізації лактобактеріями та біфідобактеріями і значною частотою виділення золотистого стафілококу та умовно-патогенних ентеробактерій.

Мікроекологічні зрушення носили стійкий характер і тривали протягом всього періоду моніторингу.

ДИНАМІКА ФІБРОГЕНЕЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ HCV-ІНФЕКЦІЇ

Телегін Д.Є., Довгань Ю.П., Бісярін Ю.В.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львів, Україна

Мета – дослідити особливості фіброгенезу у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) при його природному перебігу та в динаміці противірусної терапії (ПВТ); порівняти інформативність гістологічних, інструментальних та

біохімічних методів визначення стадії фіброзу, некротично-запальних змін в печінковій тканині при різних формах хронічної HCV-інфекції.

Матеріали і методи. Обстежено 96 хворих на хронічний гепатит або цироз печінки HCV-етіології. Досліджувані групи рандомізовано з числа усіх претендентів на ПБТ за період 2006-07 рр. В тому числі жінок – 30%, чоловіків – 70%. В усіх хворих констатовано віремію (HCV-RNA «+»). Високе вірусне навантаження – у 75%, 1b генотип – у 80% хворих. Інтенсивність фіброгенезу оцінювали за інтегральними значеннями результатів біохімічних досліджень гаптоглобіну, аполіпопротеїну, альфа2-макроглобуліну, білірубину, АлАт, гама-ГТП у системі «Fibrotest» згідно методики Th.Poynard. У 19-ти хворих «Fibrotest» виконано двократно: до та після курсу ПБТ. У п'яти хворих неінвазивне визначення фіброзу проведено одночасно з пункційною біопсією (ПБ). У трьох пацієнтів, що не отримували ПБТ, досліджено динаміку фіброгенезу при кратному проведенні «Fibrotest» з інтервалом 6 місяців. Методом ПБ обстежили 44 хворих. Гістологічний матеріал отримували методом прицільної черезшкірної біопсії VI сегменту правої долі печінки. Пунктат фіксували формаліном, зрізи фарбували гематоксилин-еозином, вміст заліза в препараті визначали за реакцією Перлса. Ступінь фіброзу, гістологічну активність оцінювали за шкалою METAVIR. Усім хворим проводили сонографічне дослідження печінки двомірно-сірошкальним методом, в окремих випадках – з підключенням доплерівського спектру для аналізу гемодинаміки у системі портальної вени. Рутинні клініко-лабораторні дослідження виконували згідно існуючих протоколів обстеження хворих на ХГС.

Результати. Всього одержано 118 результатів оцінки фіброгенезу неінвазивним методом «Fibrotest». В тому числі: 74 хворих обстежено однократно до початку ПБТ, 22 хворих – двократно (19 – до та після ПБТ, 3 – в динаміці спостереження без ПБТ). У 27% хворих на ХГС констатовано максимальний ступінь фіброзу (F4), стадія F3 – у 10%, F2 – у 30%, мінімальний ступінь фіброзу (F0-F1) – у 33% хворих досліджуваної групи. Некротично-запальні зміни у більшості хворих відповідали середньому (A2) та вираженому (A3) ступеням активності – 33% та 27% відповідно. Дещо рідше виявлялась мінімальна (A1) активність – 18%, у 22% хворих некротично-запальної активності ХГС не виявлено (A0). В динаміці ПБТ інтенсивність фіброгенезу за даними «Fibrotest» знизилась у 100% хворих. В тому числі на один пункт за шкалою METAVIR (переважно F4→F3) – у 4-х хворих (21%), на два пункти (F3→F1, F2→F0) – у 9-ти хворих (47%), на три пункти (F3→F0) – у 6 хворих (32%). Помічена зворотня залежність між вираженістю фіброзу на старті ПБТ та ступенем зниження фіброзу в динаміці ПБТ. При кратному обстеженні (інтервал – 6 міс.) пацієнтів, які не отримували ПБТ, у двох випадках відзначалося помітне прогресування фіброзу (F1→F2) на тлі стабільно

мінімальної (A1) некротично-запальної активності. І лише в одному випадку мало місце сповільнення швидкості фіброгенезу ($F1 \rightarrow F0$), що, можливо, було пов'язано з нульовою некротично-запальною активністю (A0). Цей факт у поєднанні з низькою вірусологічною та біохімічною активністю ХГС дозволив нам відтермінувати початок ПВТ у даного пацієнта.

При співставленні результатів дослідження стадії фіброзу та гістологічної активності, отриманих при одночасно виконаних ПБ та неінвазивного методу «Fibrotest», у чотирьох пацієнтів констатовано повну відповідність одержаних результатів. В тому числі, F4 – 2 хворих, F3 – 1 хворий, F2 – 1 хворий. Як відомо, біохімічні складові методики «Fibrotest» є сполуками, вміст яких залежить від ступеня активації астроцитів та рівня профібротичних цитокінів у крові, і тому здебільшого здатні відображати не стільки стадію фіброзу, як інтенсивність фіброгенезу. Проте даний приклад підтверджує дані літератури про валідність цього тесту при встановленні стадії ХГС. З іншого боку, попри високу достовірність «Fibrotest» у визначенні фіброзу, за нашими даними, цей метод поступився ПБ в інформаційному діапазоні. В одного з 4-х хворих, обстежених обидвома способами, лише ПБ дозволила діагностувати перехід цирозу у ГЦК, а в іншому випадку – виявити синдром перевантаження залізом на тлі гемохроматозу.

Ультразвукове дослідження, як і результати рутинних клініко-лабораторних досліджень хворих на ХГС, не корелювало із ступенем гістологічних змін, діагностованих при ПБ або у «Fibrotest». Так, під час УЗД діагноз «цироз печінки» вдалось встановити лише у 15% хворих з гістологічно підтвердженим ЦП та у 9% хворих з максимальною стадією фіброзу (F4) за результатом «Fibrotest». Сонографічно ЦП виявлявся здебільшого при декомпенсації процесу за вторинними ознаками портальної гіпертензії (розширення портальної вени, наявність вільної рідини в черевній порожнині). В одному випадку крупновузловий ЦП, виявлений при УЗД дозволив запідозрити і згодом гістологічно підтвердити ГЦК.

Висновки. У значної частини хворих на реплікативні форми ХГС (66%) спостерігаються виражені гістологічні зміни паренхіми печінки у формі портального, септального фіброзу та циротичної трансформації. Дані УЗД та рутинних клініко-лабораторних досліджень при ХГС у більшості хворих (85-91%) не відображають ступінь морфологічних змін у печінці. Метод «Fibrotest» дозволяє моніторувати інтенсивність фіброгенезу та корелює з гістологічними результатами ПБ, однак не дозволяє діагностувати супутні морфологічні зміни та ускладнення (ГЦК, гемосидероз). Швидкість фіброгенезу помітно сповільняється засобами ПВТ. Ранній початок ПВТ забезпечує вищу антифібротичну активність, що підтверджується виявленою зворотньою залежністю між початковою стадією фіброзу та ступенем його зниження по

завершенні лікування. Стадія фіброзу та швидкість фіброгенезу – окремі характеристики перебігу ХГС, які мають різну діагностичну цінність і вимагають окремих методів діагностики. Зокрема, хворі з високою швидкістю фіброгенезу навіть при початкових стадіях фіброзу потребують якнайшвидшого початку ПВТ.

ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ ЕХІНАЦЕЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДОРОСЛИХ ХВОРИХ НА КІР

Ткаченко В.Г., Крохмаль І.В.

Державний медичний університет, Харків, Україна

Застосування препаратів на основі природних компонентів завоює все більшу кількість прихильників як серед практикуючих лікарів, так і серед самих пацієнтів (А.Я. Губергриц, Н.И. Соломченко, 1990; І.С. Чекман, 2003 та ін.).

Відомо понад 200 препаратів, до складу яких включені різні види ехінацеї. У наземній частині та коренях рослин виявлені такі біологічно активні мікро-та макроелементи, як молібден, селен, срібло, кобальт, нікель, цинк, берилій, ванадій, марганець, стронцій, хром, а також калій та кальцій, алюміній, залізо, магній (Дудченко Л.Г., Меньшова В.А., Кривенко В.В. та ін., 1992; І.С. Чекман, 2003). Зазначений склад фізіологічно активних речовин різних видів ехінацеї зумовлює прояв різнобічних фармакологічних властивостей препаратів рослини. Так, аналізуючи літературу, можна окреслити такі властивості ехінацеї вузьколистої та пурпурової: імуномодуюча, протизапальна, антиоксидантна, бактеріостатична, фунгіцидна. Протівірусну активність ехінацеї було виявлено при грипі, вітряній віспі, поліомієліті, герпесі та деяких ГРВІ.

На підставі спостереження за 60-ма дорослими хворими на кір, котрі знаходилися на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова у 2006 р., нами було вивчено клінічний перебіг кору на сучасному етапі, лабораторні показники (гемограму, коагулограму, концентрацію МДА у сироватці крові та слюні) обстежених пацієнтів, обгрунтовано доцільність застосування ехінацеї вузьколистої та пурпурової у розпалі та на стадії реконвалесценції кору.

Середній вік обстежених склав $24,02 \pm 0,77$ років, чоловіків було вдвічі більше, аніж жінок. Госпіталізація хворих в клініку відбувалася у середньому на $5,7 \pm 0,26$ добу від початку захворювання. Висипка з'являлася у пацієнтів на $3,82 \pm 0,22$ добу захворювання, отже практично всі вони поступали вже в період висипки. У 26 (43,3 %) пацієнтів вдавалося виявити плями Філатова-Копліка. Регресія висипки розпочиналася на $6,43 \pm 0,27$ добу хвороби. Тривалість висипки у обстежених прямо корелювала з тривалістю гарячки, яка спостерігалася у всіх

обстежених. У 56 (98%) осіб визначалася здебільшого типова екзантема з характерною для кору етапністю висипання. Катаральний, інтоксикаційний синдроми різного ступеня вираженості спостерігалися практично у всіх обстежених.

У 21 пацієнта на кір застосовували препарати ехінацеї вузьколистої (ЕХІНАЦЕЯ КОМПОЗИТУМ С, “HEEL”) та пурпурової (ІММУНАЛ, “ЛЕК”) за рекомендованими виробниками схемами. У 39-ти осіб проводилася відповідна тяжкості перебігу хвороби патогенетична і симптоматична терапія. За віком, статтю, термінами госпіталізації, тяжкістю кору та переліком застосованих лікарських засобів пацієнти зазначених груп суттєво не відрізнялися. У групі пацієнтів, котрі отримували препарати ехінацеї регресія висипки та нормалізація температури тіла відмічалися достеменно раніше, що, на нашу думку, можна пояснити дезінтоксикаційними та протизапальними властивостями ехінацеї.

У 10-ти осіб терапію лікарськими засобами на основі ехінації було розпочато у період згасання основних клінічних проявів (стадія реконвалесценції кору), а у 11-ти – у період розгортання клінічної картини (стадія розпалу). У випадку початку застосування препаратів ехінацеї на стадії розпалу кору відмічалася тенденція до більш швидкого згасання інтоксикації, проявів катарального синдрому та достеменно менша тривалість гарячки. Також у цій групі пацієнтів частота ускладнень (гострий бронхіт, пневмонія) була меншою.

Отже, клінічна картина кору у дорослих на сучасному етапі не втратила основних типових проявів. Застосування у комплексному лікуванні пацієнтів на кір лікарських засобів на основі ехінацеї за нашими даними обґрунтовано клінічно та, за даними літератури, експериментально. Доцільність застосування препарату ехінацеї парентерально у вигляді ампульної форми (ЕХІНАЦЕЯ КОМПОЗИТУМ С, “HEEL”) та у вигляді крапель для перорального застосування (ІММУНАЛ, “ЛЕК”) можна пояснити імуносупресивним впливом вірусу кору, розвитком патологічної запальної реакції внаслідок проникнення збудника кору через верхні дихальні шляхи та частими ускладненнями різноманітної локалізації (респіраторна, нервова, дигестивна системи). За попередніми результатами відмічено позитивний наслідок від застосування препаратів ехінацеї не тільки на стадії реконвалесценції, але й в період розпалу кору, що позитивно позначилося на регресії основних клінічних його проявів, тривалості гарячкового періоду та частоті ускладнень. Застосування у пацієнтів на кір ЕХІНАЦЕЇ КОМПОЗИТУМ С, “HEEL”, ІММУНАЛУ, “ЛЕК” є доцільним з огляду на комплексну, антигомтоксичну дію, відсутність побічних ефектів та проявів лікарських засобів на основі ехінацеї.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО - КЛІНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НОВИХ ПІДХОДІВ ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ СПРЯМОВАНОГО ТРАНСПОРТУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ, ІМУНОКОРЕКТОРІВ Й АУТОІНДУКТОРІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

Циганенко А.Я., Васильченко В.М., Мішина М.М., Коваленко Н.І.

Державний медичний університет, Харків, Україна

У сучасній мікробіології відмічається поступовий перехід від класичного уявлення про мікроорганізми як про одноклітинні форми життя до уявлення про них як про соціальні істоти, які формують багатоклітинні асоціації. Дійсно, більшість бактерій існують в природних екосистемах не як повільно плаваючі планктонні клітини, а у вигляді специфічно організованих й прикріплених до субстратів біоплівки, у яких бактеріальні клітини з'єднані складним міжклітинним зв'язком, що здійснює експресію генів у різних частках біоплівки, в результаті чого популяцію бактерій у біоплівці можливо розглядати як функціональний аналог багатоклітинного організму.

Утворення біоплівки є однією з основних стратегій виживання бактерій у зовнішньому середовищі. Разом з тим, утворення біоплівки, як й інші мікробні процеси, такі як біолюмінесценція, синтез детермінант вірулентності у патогенних бактерій, стан компетентності, перенесення кон'югативних плазмід, біосинтез антибіотиків, роїння, обмін і, навіть, реплікація ДНК, реалізується тільки за умови досягнення популяцією певного рівня щільності. Цей феномен здобув назву "відчування кворуму" – Quorum Sensing (QS) [Fuqua W.C., 1994; Dong Y.H., 2001; Whitehead N.J., 2001; Bassler B.L., 2003; Reading N.C., 2006]. Таким чином, QS – це механізм, що дозволяє бактеріям функціонувати як багатоклітинний організм [Гинсбург А.Л., 2003; Вахитов Т.Я., 2006].

Відомо, що бактерії виділяють у зовнішнє середовище сигнальні молекули. Якщо кількість мікробів висока, то вільний простір між молекулами зменшується настільки, що мікроорганізми утворюють навколо себе захисну плівку, й успішно охороняють себе від дезінфектантів та антибіотичних засобів, і шляхом хибного сигналу паралізують імунну систему людини. Особливу загрозу макроорганізму представляють змішані біоплівки. Такий спосіб існування мікроорганізмів утворює великі проблеми в медичній практиці, у зв'язку з тим, що у складі біоплівки мікроорганізми в 50-500 раз й більше стійкі до дії дезінфікуючих речовин, антибактеріальних препаратів, бактеріофагів, антитіл і фагоцитів.

Тому основна перешкода ефективному лікуванню інфекційних захворювань є стійкість мікроорганізмів до лікарських препаратів: множинна лікарська стійкість (МЛС), опосередкована транспортуванням ліків з клітин, стійкість, опосередкована взаємодією мікробів усередині їх спілки (кворум –

сенсінг мікробів) і стійкість, що пов'язана з відсутністю реакцій бактерій на сигнал до загибелі з боку макроорганізму (персистенція мікроорганізмів, що обумовлена створенням біоплівки).

У теперішній час в Україні, як і в Росії є групи вчених, що можуть брати участь у створенні нових лікарських засобів, але відсутня структура, що здатна здійснити повний цикл досліджень, які приведуть до створення нових ліків. Це можливо тільки на базі знань, які можуть бути одержані при аналізі секвенованих геномів з використанням методів транскриптоміки та біоінформатики в області медичної біотехнології, а також за умови адекватного фінансування цих досліджень.

Для розробки нових підходів до лікування інфекційних захворювань необхідно створити нові антимікробні препарати, що здатні в наноконцентраціях перемагати всі типи МЛС мікробів й викликати апоптоз. Важливим моментом є точкова та своєчасна доставка лікарських препаратів, це можливо вирішити шляхом спрямованого транспортування ліків.

Дослідження останніх років довели, що недостатність ефективності терапії гнійно-запальних інфекцій з використанням антимікробних засобів пов'язана з відсутністю урахування ролі біоплівок і QS - систем мікроорганізмів у розвитку інфекцій. QS – залежні системи виявлені більш ніж у 450 грамнегативних бактерій, в яких сигнальними молекулами є ацилгомосеринлактони (AHL) – низькомолекулярні аутоіндуктори. Грампозитивні бактерії, як правило, для міжклітинної комунікації використовують олігопептидні сигнальні молекули. Ці аутоіндуктори функціонують як регулятори внутрішньовидової комунікації. [Олескин А.В., 1999; Грузина В.Д., 2003; Musk D.J., 2006; Крестецька С.Л., 2007].

В останнє десятиріччя у 140 видів мікроорганізмів визначений аутоіндуктор, який є спільним як у грамнегативних, так й у грампозитивних бактерій, що має назву аутоіндуктор – 2 (AI-2). AI-2 – це унікальна сполука фуранозилефіру бора, що, можливо, є регулятором міжвидової клітинної комунікації [Bassler B.L., 2002]. В змішаних біоплівках аутоіндуктори різних видів можуть виявляти антагоністичну дію, наприклад AHL *P. aeruginosa* на *C. albicans*; фарнезол *C. albicans* на *Staphylococcus* spp.

Перспективним напрямком є використання різних інгібіторів QS - систем мікроорганізмів й утворення біоплівок, тобто створення нового покоління антибактеріальних засобів, що здобуло назву “антипатогенна терапія” або нова біологічна терапія “терапія біологічної відповіді”, а також комплексне використання блокаторів біоплівок й антибактеріальних засобів із застосуванням імунокоректорів.

Виходячи з вище наведеного, варто вивчити вплив аутоіндукторів *C. albicans* (тирозолу й фарнезолу) на планктонні культури і біоплівки

Staphylococcus spp., *P. aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *E. coli* та дослідити комбіновану дію аутоіндукторів і антибактеріальних засобів на планктонні культури й біоплівки вище наведених мікроорганізмів. Але це можливо тільки за умов адекватного поставленим задачам фінансування цих досліджень.

РІВЕНЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ ТА ЇХ НАСЛІДКАХ

Шевченко О.П., Шевцова А.І., Сурменко М.С.

Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

Мета – провести порівняльний аналіз рівня желатиназ, а саме, матриксних металопротеїназ 2 та 9 (ММП-2 та ММП-9) при гострих вірусних гепатитах А і В (ВГА, ВГВ), хронічних вірусних гепатитах (ХВГВ, ХВГС), мікст-гепатитах (В+С, А+С, ВГ + токсичний гепатит) та цирозах печінки (ЦП) вірусного генезу.

Матеріали і методи. Обстежено 89 хворих віком від 18 до 59 років (45 чоловіків та 44 жінки), з них - 37 хворих на гострий ВГ, а саме, хворих на ВГА – 14, на ВГВ – 23; 45 хворих на ХВГ, з них на ХВГВ – 4, на ХВГС – 15, на мікст-гепатити - 13, на хронічні гепатити з наслідком у цироз печінки – 13, та 7 хворих на цироз. Діагноз встановлено на основі клініко-анамнестичних даних, рутинних біохімічних методів дослідження (печінкового комплексу, білкових фракцій сироватки крові), УЗД черевної порожнини, підтверджено серологічно та вибірково генетично за методом ІФА та ПЛР. Рівень ММП визначався у сироватці крові методом желатин-зимографії при вступі до стаціонару (І дослідження), на висоті клінічних проявів (ІІ дослідження) та при виписці зі стаціонару (ІІІ дослідження). Контрольну групу склали 20 здорових донорів.

Результати. При всіх нозологічних формах визначались ММП-2 та ММП-9, причому ММП-9 визначались як в активній формі, так і неактивній формі у вигляді зимогену (про-ММП-9). Рівень активності желатиназ змінювався у значних межах: у всіх групах, крім ХВГС+ЦП активність ММП-9 була нижче норми, при чому у періоді реконвалесценції у декількох хворих з ВГА, ХВГС та ЦП про-ММП-9 зовсім не визначалась. Встановлено деякі закономірності у співвідношенні ММП-2 / ММП-9 серед хворих різних груп. Так, при ВГА спостерігалось 2 групи хворих з переважанням ММП-2 над ММП-9 і, навпаки, з переважанням ММП-9 над ММП-2, а у середньому співвідношення становило 1,5 і протягом хвороби суттєво не змінювалось. При ВГВ показники з часом наростали і склали 1,22; 1,88; 2,03 у І, ІІ, ІІІ дослідженні відповідно. При ХВГ співвідношення обох желатиназ практично не змінювалось впродовж всього часу спостереження, а при мікст-гепатитах досягало максимуму (2,06) у період розпалу хвороби і знижувалось до вихідних значень при виписці зі стаціонару. Аналогічна динаміка спостерігалась при

цирозі.

Висновки. Отримані дані свідчать, що при ураженнях печінки різного генезу спостерігається превалювання активності ММП-2 над ММП-9. Визначення співвідношення желатиназ може бути корисним предиктором наслідків вірусних гепатитів.

АМІКСИН ІС + ВЕРО-РИБАВІРИН В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Чабан Т.В.

Державний медичний університет, Одеса, Україна

Мета – оцінити ефективність терапії із застосуванням аміксину ІС та веро-рибавіріну в комплексному лікуванні хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 60 хворих на ХГС із помірно вираженою активністю гепатиту. Діагноз ХГС встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних та лабораторних показників, підтверджували виявленням в крові маркерів вірусу гепатиту С. Обстежених пацієнтів розділили на 2 групи: І група (контрольна) – 30 пацієнтів, які отримували лише загальноприйнятну базисну терапію; ІІ група (дослідна) – 30 пацієнтів, які поряд із загальноприйнятою терапією отримували комбінацію препаратів аміксин ІС + веро-рибавірин. Обидві групи хворих були рандомізовані за віком, статтю, тривалістю та тяжкістю перебігу інфекційного процесу.

Препарат аміксин ІС є низькомолекулярним синтетичним індуктором ендогенного інтерферону ароматичного ряду з класу флуоренонів. Аміксин ІС призначали за такою схемою: 0,125 г 1 раз на день 2 дні підряд на тиждень. Курс лікування складав 5 тижнів. Пацієнти отримували 10 курсів лікування з місячною перервою між ними.

Веро-рибавірин є аналогом гуанозину, який здатний інгібувати *in vitro* реплікацію вірусів, що містять RNA або DNA. Веро-рибавірин призначали, керуючись інструкцією виробника, по 1000 мг (якщо маса тіла хворого була менше 75 кг) або по 1200 мг (якщо вага пацієнта була вище 75 кг) на добу. Денну дозу препарату приймали в два прийоми: 2 або 3 капсули вранці та 3 капсули ввечері. Враховуючи те, що у обстежених пацієнтів встановлено не 1 генотип HCV, тривалість лікування складала 6 місяців.

Результати. В результаті первинного обстеження встановлено, що найбільш частими скаргами хворих були: загальна слабкість, зниження працездатності, зниження апетиту, диспепсичні розлади, емоційна лабільність, тяжкість в правому підребер'ї, біль в суглобах, субфебрильна температура. Під впливом комбінованого лікування хворі дослідної групи відмічали значне

покращення самопочуття. Менша кількість пацієнтів вказували на наявність загальної слабкості, емоційної лабільності, диспепсичних порушень, відчуття тяжкості в правому підребер'ї. Слід відмітити, що позитивний клінічний ефект встановлено вже після 1 місяця проведеної терапії.

Одночасне призначення аміксіну ІС та веро-рибавіріну призводило до більш швидкого та більш вираженого зниження активності АлАТ, ніж за базисної терапії. Так, через 1 місяць лікування нормалізація активності цього ферменту спостерігалася у 22 пацієнтів дослідної групи, через 3 місяця – у 24 пацієнтів, через 6 місяців – у 27 пацієнтів. Також включення до лікувальних заходів хворих на ХГС аміксіну ІС та веро-рибавіріну сприяло швидшому зменшенню показника тимолової проби (в порівнянні з базисною терапією).

В ході проведених досліджень вивчали вплив комбінованої терапії із застосуванням аміксіну ІС та веро-рибавіріну на елімінацію HCV з організму хворих. Слід відмітити, що використання означеної комбінації препаратів з різним механізмом дії призводило до зникнення HCV з сироватки крові хворих вже після 1 місяця лікування – відповіли на терапію 2 пацієнти; через 3 місяці від початку лікування кількість таких хворих збільшилась до 11; через 6 місяців лікування RNA HCV не знайдено в сироватці крові 20 хворих. Протягом лікування аміксіном ІС та веро-рибавіріном у 4 обстежених спостерігали рецидив. Однак погіршення стану хворих характеризувалося менш вираженими ознаками інтоксикації, диспепсичних розладів, ніж до початку терапії.

Узагальнюючи вищевикладене, за умов призначення хворим на ХГС аміксіну ІС та веро-рибавіріну встановлено наступні дані:

- первинна позитивна реакція встановлена у 17 осіб із помірно вираженою активністю гепатиту;
- неповна (часткова) ремісія зафіксована у 7 хворих (нормалізація активності АлАТ за умов збереження RNA HCV - у 4 пацієнтів, зниження активності АлАТ за умов нестійкої елімінації RNA HCV – у 3 пацієнтів);
- відсутність реакції спостерігали у 2 хворих з помірно вираженою активністю гепатиту;
- рецидив реєструвався у 4 хворих з помірно вираженою активністю гепатиту (повторне підвищення активності АлАТ у 2 пацієнтів та поява RNA HCV в ході лікування також у 2 пацієнтів).

Висновки. Таким чином, призначення комбінованої терапії хворим на ХГС із використанням індуктора ендогенного IFN аміксіну ІС та синтетичного аналога нуклеозидів веро-рибавіріну є доцільним та обґрунтованим, враховуючи механізм дії цих препаратів. В такій комбінації веро-рибавірін діє, як засіб противірусної терапії, сприяючи ерадикації HCV. Аміксин ІС справляє антиоксидантний, імуномодуючий та противірусний вплив.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЇ СУЧАСНОЇ ДИФТЕРІЇ

Чемич М.Д., Васильєв Ю.К.

Державний університет, медичний інститут, Суми, Україна

Мета роботи – вивчити захворюваність у місті Суми і Сумській області за період з 1987 по 2005 рр. і виявити сучасні епідеміологічні та клінічні особливості дифтерії в умовах Північно-Східного регіону України.

Матеріали і методи. Проаналізовано 600 випадків дифтерії, які були зареєстровані за 1987-2005 рр. Був проведений клініко-епідеміологічний аналіз, який включав: вивчення багаторічної динаміки захворюваності, сезонної динаміки, розподіл за статтю та віком, місцем помешкання; за формами хвороби, тяжкістю, перебігом і наслідками серед дорослих і дітей. Усі дані статистично опрацьовані і представлені в абсолютних та інтенсивних показниках.

Результати. Захворюваність у ці роки коливалася в значних межах і можна виділити три періоди: доепідемічний (1987-1990 рр.), епідемічний (1991-1997 рр.), та постепідемічний (1998-2005 рр.). У доепідемічному періоді захворюваність коливалася від 0,06 до 0,28 на 100 000 населення. В 1991 р. починається епідемічне підвищення, коли були зареєстровані 33 випадки захворювання (2,31 на 100000 населення). Далі йде незначне зниження, яке, можливо, пов'язане з недостатньою реєстрацією дифтерії. Про це можуть свідчити дані про переважно тяжкий перебіг захворювання. Так, у 1991 р. було зареєстровано 7 випадків хвороби, у 1992 р. - 5, 1993 р. - 6. З 1994 р. починається різке підвищення захворюваності, що досягає свого максимуму в 1995 р. У наступному році мало місце незначне зниження, потім знову підвищення, яке не досягає величини попереднього року, та становить 12,02 на 100000 населення. Після цього починається достатньо швидке падіння рівня захворюваності. Починаючи з 1999 р., захворюваність на дифтерію в області поступово повертається до показників доепідемічного періоду (від 0,00 до 0,95 на 100000 населення). В епідемічний період (1991-1997 рр.) було зареєстровано 554 випадки дифтерії. Дифтерія в цей період реєструвалась цілорічно, але мала місце сезонність і можна виділити два сезонних підйоми - осінньо-зимовий і весняний. Кардинальною епідеміологічною особливістю захворюваності на дифтерію під час епідемії був віковий склад хворих. З 554 випадків тільки 19,1% склали діти до 14 років. Усі інші були особи старшого віку. Захворюваність серед дорослих у віці 40-49 років була найвищою. В 1991 р. захворюваність на дифтерію серед дорослих незначно перевищувала її у дітей. У наступні роки захворюваність у дітей повторювала криву захворюваності дорослих на значно нижчому рівні. Захворюваність серед дорослих продовжувала підвищуватись і лише в 1996 р. відбувається її різке зниження. Максимальні показники відмічені як серед дітей, так і серед дорослих у 1995 р.

Серед хворих переважали дорослі ($n=488$), дітей було в 4,4 разу менше ($n=112$). При встановленні первинного діагнозу лише у 22,2% хворих, що звернулися до лікаря, була діагностована дифтерія, а в 77,8% встановлено інші діагнози. Дифтерія бактеріологічно була підтверджена в 92,8% випадків. Переважно захворювання було викликано *Corynebacterium diphtheriae* тип *gravis* – 93,4%, і лише в 6,6% – *mitis*. У 7,2% хворих діагноз дифтерія встановлено клініко-епідеміологічно. Переважна більшість випадків дифтерії була пов'язана з ураженням мигдаликів ($97,50 \pm 0,64$)%. Інші локалізації недуги склали лише ($2,50 \pm 0,64$)%. Дифтерію мигдаликів частіше діагностували як у дітей ($96,43 \pm 1,76$)%, так і в дорослих ($97,75 \pm 0,67$)%. При ураженні мигдаликів локалізовані форми діагностовано в ($68,70 \pm 1,94$)% хворих, розповсюджені – у 2,4 разу менше ($28,05 \pm 1,84$)%, а комбіновані в 21,1 разу рідше, ніж локалізовані ($3,25 \pm 0,73$)%. За характером місцевих змін дифтерія мигдаликів характеризувалась наступним: катаральні форми були виявлені в ($3,42 \pm 0,75$)% хворих, острівчаста – в ($47,52 \pm 2,07$)%, плівчаста – в ($49,06 \pm 2,07$)%. У дітей дифтерія переважно перебігала з легким (58,9%) або середнім ступенем тяжкості (37,5%), тоді як тяжкий перебіг встановлювали лише в кожній 30-ій дитині (3,6%). У дорослих тяжкий перебіг хвороби реєстрували у 5,5 разу частіше, ніж у дітей (легкий ступінь – 36,1%, середньої тяжкості – 44,0%, тяжкий – 19,9%).

Висновки. Епідемія дифтерії в Сумській області 1991-1997 рр. характеризувалася порівняно повільним початком з максимумом у 1995 р. і швидким спадом. Важливою особливістю епідемії було превалювання серед хворих осіб старшого віку. Частіше хворіли особи зрілого віку (40-49 років). При дифтерії в основному відбувалось ураження мигдаликів як у дітей, так і в дорослих. Локалізовані форми дифтерії мигдаликів зустрічалися частіше, але серед дітей вони достовірно переважали порівняно з дорослими. Розповсюджені форми хвороби реєструвалися частіше в 2,2 рази серед дорослих, ніж у дітей. Перебіг дифтерії у дорослих частіше мав тяжкий ступінь, ніж у дітей.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

¹Чумаченко Т.А., ²Кухар Д.И., ³Клещар Л.А., ³Советникова А.В.

¹Государственный медицинский университет,

²Областная детская клиническая инфекционная больница,

³Городская санитарно-эпидемиологическая станция,

Харьков, Украина

Поставленная Всемирной организацией здравоохранения задача снижения заболеваемости коклюшем до показателя 1,0 на 100 тыс. населения

диктует необходимость рационального проведения эпидемиологического надзора за этой инфекцией, в том числе на организменном уровне.

Целью данной работы явилось изучение клинико-эпидемиологических особенностей коклюша в г. Харькове.

Эпидемиологический анализ заболеваемости коклюшем в г. Харькове показал, что эпидемический процесс инфекции проявляется периодическими подъемами и снижениями заболеваемости, в 2006 г. (год эпидемического подъема заболеваемости) интенсивный показатель составил 8,4 на 100 тыс. населения.

В условиях проведения массовой вакцинации детского населения против коклюша и улучшения показателей охвата прививками в последние годы (охват прививками против коклюша составил 89,8% в 1993 г. и 99,2% в 2006 г.) интервал между подъемами заболеваемости увеличился с 2-3 лет до 4-5 лет. Несмотря на проводимую иммунопрофилактику, заболеваемость детей в 5,2 – 8,2 раз превышала заболеваемость всего населения. Максимальные уровни заболеваемости регистрировались среди детей до года и колебались от 21,4 на 100 тыс. детей до года в 2002 г. до 312,9 в 2006 г.

Нами проведено наблюдение за 90 больными коклюшем детьми, которые находились на лечении в Харьковской областной детской клинической инфекционной больнице в течение шести месяцев 2006 г. В возрасте до года было 28 детей, от года до трех лет – 26, от 4 до 6 лет – 19 и старше 7 лет – 17 детей. Среди больных детей удельный вес привитых составил 35,5%, непривитых и с неизвестным прививочным анамнезом – 64,5%, из них не привиты по возрасту – 2,1%, по состоянию здоровья – 6,3%. Из 32 привитых детей у 25 были нарушены схемы прививок (позднее начало вакцинации, отсутствие ревакцинации и др.). Полученные данные указывают на существенную роль правильно организованной иммунизации детей в предупреждении манифестных форм инфекции.

Обращает на себя внимание поздняя госпитализация больных от момента заболевания. В среднем в наблюдаемой группе этот показатель составил 2 недели. В целом по городу за 2006 г. только 28,1% детей были госпитализированы в первые три дня заболевания. Это приводит к негативным результатам бактериологической диагностики, известно, что на первой неделе заболевания удается выделить возбудителя коклюша в 95% случаев, в дальнейшем частота обнаружения коклюшной палочки снижается.

Серологическое обследование больных было проведено только в 34 % случаев, при этом при поступлении больных в стационар выявлялись защитные уровни коклюшных агглютининов: 1:80 – у 20,6% больных, 1:160 – у 47, % больных, 1:320 – 32,4% у больных, что, по-видимому, связано с поздней госпитализацией больных. Анализ клинического течения коклюша показал, что

в исследуемый период находилось на лечении в инфекционном стационаре 79 больных коклюшем средней тяжести (87,8%), 10 больных с тяжелой формой (11,1%) и 1 больной с легкой формой инфекции (1,1%). Основными осложнениями были осложнения со стороны бронхолегочной системы: из 42 случаев осложнений наблюдалось 32 случая бронхита и 9 – пневмонии.

Таким образом, коклюш представляет собой актуальную инфекцию для г. Харькова. Необходимо улучшить организацию и проведение профилактических прививок против коклюша. Заболеваемость детей раннего возраста, которые не посещают детские коллективы, свидетельствует о неполном выявлении случаев коклюша у взрослых, что должно насторожить не только врачей-педиатров, но и терапевтов. Для улучшения лабораторной диагностики коклюша необходимо осуществлять раннее выявление больных, правильный забор материала для исследований, внедрение новых методик серологической диагностики (метод ИФА) и обнаружения возбудителя (ПЦР). Последние методы требуют дополнительного вложения финансовых средств. Совместные усилия врачей-инфекционистов и эпидемиологов позволят снизить заболеваемость коклюшем в регионе.

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ АСПЕКТИ ІНФЕКЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Волос Б.О.	3
УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ, ОБУМОВЛЕНОГО ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР	
Білецька Г.А., Кіпаренко О.Ю., Баталічева І.І., Кульмінська І.Ю., Білецька П.В. ...	6
ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ТА НАРКОСПОЖИВАННЯ: АНАЛІЗ ПАТОГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ	
Біла-Попович Г.С., Суремченко М.С., Гайдар Ю.А.	8
УРОВЕНЬ И ВЗАИМОСВЯЗИ СУБПОПУЛЯЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ У ВИЧ- ПОЗИТИВНЫХ ДЕТЕЙ	
Богадельников И.В., Вьяльцева Ю.В., Березина Л.В., Мешкова Е.М.	10
ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	
Боброва Г.О.	11
БИЦИКЛОЛ – „НЕСТАНДАРТНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ”	
Боброва И.А., Матяш В.И., Шевчук В.Б.	14
МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ У БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНОЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ	
Бойко В.В., Бабенко С.А.	16
МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ОПИАТОВ НА КЛЕТОЧНОЕ ЗВЕНО ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У НАРКОПОТРЕБИТЕЛЕЙ С ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ	
Бондаренко А.Н.	18
МОДЕЛЬ ВЕРОЯТНОСТИ УПОТРЕБЛЕНИЯ ОПИАТОВ БОЛЬНЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ	
Бондаренко А.Н., Сай И.В.	20
ПОЛІМЕРАЗНА ЛАНЦЮГОВА РЕАКЦІЯ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СЕРОГРУП МЕНІНГОКОКІВ	
Віннікова Н.В., Нартов П.В., Джурмез М.Г., Комлєва Л.П.	25
ВИКОРИСТАННЯ ХІЛАК - ФОРТЕ В КОМПЛЕКСНОМ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ	
Волікова О.О., Литвин К.Ю., Волікова Т.І., Ульянова І.Ю.	26
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ФОСФАЛОГЕЛЮ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ	
Волікова О.О., Литвин К.Ю., Ул'янова І.Ю.	27
АТОКСИЛ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ	
Волікова О.О., Біла-Попович А.С., Шевченко О.П.	28

ЛІКУВАННЯ ОСТЕОХОНДРОЗУ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ АНТИГОМОТОКСИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ	
Ворона Ю.В.	29
НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНІ МАРКЕРИ ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ ТА СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДЛЯ ЇХ ВИЗНАЧЕННЯ	
Галайченко О.М., Білаш О.М.	30
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ОПРЕДЕЛЕНИЮ БИЛИРУБИНА В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ	
Галайченко Е.Н., Рожицкий Н.Н., Козько В.Н., Бондарь А.Е.	32
ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ: РОЛЬ ВИРУСОВ И АТИПИЧНЫХ ПАТОГЕНОВ В МЕХАНИЗМАХ ПОВРЕЖДЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ; ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАКРОЛИДОВ	
Градиль Г.И., Губина-Вакулик Г.И., Похил С.И., Герасюта Н.Н., Екимова Н.А., Дмитренко В.М., Могиленец Е.И.	33
КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ЛАКТОФІЛЬТРУМ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А	
Дикий Б.М., Пюрик В.Ф., Пришляк О.Я., Ігнатовська С.П., Цимбалюк О.М.	35
ВИХІДИ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В У ОСІБ З РЕЦИДИВУЮЧИМ ПРОСТИМ ГЕРПЕСОМ	
Дубинська Г.М., Ізюмська О.М., Котелевська Т.М., Минак О.М., Войтенко Л.Л., Волошина Л.Г.	37
РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДОРОСЛИХ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ОСІБ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ	
Дубинська Г.М., Ізюмська Г.М., Литвиненко Ю.В., Минак О.М., Прийменко Н.О., Боднар В.А.	40
МЕТОДИКА ПЕРВИННОГО КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО СКРИНІНГУ ДОНОРІВ ЩОДО МОЖЛИВОГО ІНФІКУВАННЯ HbV І HCV	
Дубинська Г.М., Пінський Л.Л., Кузь Т.В., Котелевська Т.М., Боднар В.А.	42
ЭНЕРЛИВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В	
Заблоцкая С.И., Бондаренко А.В., Винокурова О.Н., Копейченко Я.И.	45
НЕЙРОІНФЕКЦІЇ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	
Задорожна В.І., Бондаренко В.І., Доан С.І., Демчишина І.В., Зубкова Н.Л., Бура Т.О., Ведмеденко В.В.	47
ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИЦИКЛОЛА У ПАЦИЕНТА С РЕАКТИВАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С ПОСЛЕ 48 НЕДНЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПЭГ ИНТЕРФЕРОНОМ α – 2a И РИБАВИРИНОМ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	
Зайцев И.А.	48

ТОКСОКАРОЗ: НОВІ ДАНІ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ

Захарчук О.І.	49
ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ ВІД КОТЯЧОЇ ПОДРЯПИНИ	
Кацапов Д.В., Бондаренко А.В., Козько В.М., Бондаренко О.В., Похіл С.І., Єкімова Н.А., Завгородня Л.В.	51
ДОСВІД КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАХИЩЕНИХ ПЕНІЦИЛІНІВ (АМОКСИКЛАВ) У ХВОРИХ НА СТРЕПТОКОКОВИЙ ТОНЗИЛІТ	
Кацапов Д.В., Меркулова Н.Ф.	53
ЗАСТОСУВАННЯ ДИСТАНЦІЙНОЇ ТЕРМОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ЛІМФАДЕНОПАТІЄЮ	
Кацапов Д.В., Мішенін В.А., Бондаренко А.В.	54
РЕАМБЕРИН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ УСКЛАДНЕНИХ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ	
Кобець А.В., Єхалов В.В., Лавріщев О.Д., Ігнатенко Г.В., Грішина Л.М., Смагло С.П.	55
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПРАВЦЯ В ОСІБ СТАРШОЇ ВІКОВОЇ ГРУПИ	
Кобрин Т.З., Дикий Б.М., Грижак І.Г., Кучер А.В.	57
ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ	
Козько В.М., Белкіна Е.О., Меркулова Н.Ф., Нікітіна В.В.	59
ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ	
Козько В.Н., Бондарь А.Е., Колодий Н.А., Екімова Н.А.	60
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИЦИКЛОЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С	
Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О.	61
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ГЕПАСОЛ А И ГЕПАСОЛ НЕО У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ	
Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О.	62
ПРИМЕНЕНИЕ ФОТОТЕРАПИИ И ГЛЮТАРГИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ	
Козько В.Н., Градиль Г.И., Коробов А.М., Могиленец Е.И.	64
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А	
Козько В.Н., Копейченко Я.И., Пеньков Д.Б.	66
ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ	
Козько В.Н., Краснов М.И., Андрущенко И.Н., Юрко Е.В.	67

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ	
Козько В.Н., Мотлохова О.В., Гаврилов А.В.	70
ВПЛИВ АМІКСИНУ ІС НА ВМІСТ α-ІФН ТА ІЛ-2 В СІРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	
Козько В.М., Могиленець О.І., Соломенник Г.О.	72
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕГРАЛЬНО-МАТЕМАТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОГРАММЫ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИФТЕРИИ	
Козько В.Н., Соломенник А.О., Исмаилова С.Б., Рыбак Ю.А., Могиленец Е.И., Никитина В.В.	73
ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У ЛІКВОРІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕРПЕС-ВІРУСНІ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТИ	
Козько В.М., Сохань А.В., Краснов М.І.	75
СТАН МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА АКТИВНІСТЬ МЕТАЛОЗАЛЕЖНИХ ФЕРМЕНТІВ У ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ	
Козько В.М., Юрко К.В., Бондаренко А.В., Краснов М.І.	77
РЕГЕНЕРАТОРНАЯ СПОСОБНОСТЬ ПЕЧЕНИ ПРИ НСV - ИНФЕКЦИИ	
Комиссаров С.Н., Романцов М.Г., Кремень Н.В., Александрова Л.Н., Сологуб Т.В.	79
АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІМЕНОЛЕПІДОЗ	
Кондрин О.Є.	82
КОМБІНОВАНА ДІЯ АНТИБІОТИКІВ І ЕФІРНИХ ОЛІЙ НА БАКТЕРІЙ-ЗБУДНИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ У ЖІНОК	
Конь К.В.	83
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ	
Крамарев С.А., Большакова Л.А., Шпак И.В.	85
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ИРС-19 В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОРИ С СИНДРОМОМ КРУПА У ДЕТЕЙ	
Кузнецов С.В., Вовк Т.Г., Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Мешков А.А.	88
ПРОБІОТИКИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ КОНЬЮГАЦІЙНИХ ЖОВТЯНИЦЬ	
Кузнецов С.В., Татаркіна А.М., Вовк Т.Г., Копійченко Т.С., Білоконова Л.А., Глебова Л.М., Онопко Н.В., Сушко Л.М.	89
ОСОБЛИВОСТІ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ЗМІН ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ З СИНДРОМОМ ХОЛЕСТАЗУ ТА ОБТУРАЦІЙНИХ ЖОВТЯНИЦЯХ ПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ	
Литвин К.Ю., Суремченко М.С., Стекленьова Н. І.	91

СИСТЕМА ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ТА УСКЛАДНЕНИМИ ФОРМАМИ КРАСНУХИ	
Лоскутова І.В., Лоскутов А.Л.	92
ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОФАНУ В ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІТРИАНУ ВІСПУ	
Лоскутова І.В., Фролов В.М.	94
ВПЛИВ ГЕНОТИПІВ HBV НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО СТАТУСУ	
Лядова Т.І.	96
ПОКАЗНИКИ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА HCV-ІНФЕКЦІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФОРМИ ЗАХВОРЮВАННЯ	
Малий В.П., Гололобова О.В.	97
РОЛЬ ГЕРПЕСВІРУСІВ У ДЕРМАТОПАТОЛОГІЇ	
Маричев І.Л.	99
ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ ГІРЧАКА ЗМІЙНОГО НА ПЕРЕБІГ ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНОГО ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКА ТВАРИН.	
Мізюк Р.М., Куцик Р.В., Гаморак Г.П., Кондрин О.Є.	100
ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИФТЕРИИ	
Миронов В.Ю., Сервецкий К.Л., Пясецкий Б.Н., Чабан Т.В.	101
ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ HCV СОТРУДНИКОВ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ	
Мишенин В.А.	103
ОСОБЕННОСТИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ ЭНТЕРОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ	
Мозговая Ю.А., Иванов О.А.	104
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КОККОВОЙ ФЛОРЫ – ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ	
Мозговая Ю.А., Иванов О.А.	106
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	
Мороз Л.В., Оліпер О.А.	107
ВІРУСНО - БАКТЕРІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШОК У ДІТЕЙ	
Надрага О.Б., Талалай Л.І., Томашевська І.Е.	108
К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ЗООНОЗНЫХ ХЛАМИДИОЗОВ	
Нехороших З.Н., Маликова М.В., Греков В.С.	109
СТАН ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ ТА ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В	
Нікітін Є.В., Чабан Т.В., Гудзь В.А.	112

ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОПРЕПАРАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПАРАЗИТАРНІ ІНВАЗІЇ З УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ	
Нікіфорова Т.О., Кондрин О.Є., Копчак О.В.	114
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ ТА СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ	
Ольховська О.М., Піддубна М.А., Бондарева О.М., Чонка Н.Ю., Столяров К.Є., Ольховський Є.С.	115
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	
Павленко Е.В., Никитин Е.В., Скрипник Л.М.	118
БІОХІМІЧНА ТА МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТЕАТОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	
Пінський Л.Л., Зінченко О.В., Капранова Ю.С.	120
ЕНТЕРОСОРБЕНТИ ТА ПРОБІОТИКИ В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ	
Полов'ян К.С., Чемич М.Д.	123
ІНФЕКЦІЙНІ ПРИЧИНИ ДІАРЕЇ, ВАЖЛИВІ ДЛЯ ВИКЛАДАННЯ НА ДОДИПЛОМНОМУ ЕТАПІ ПІДГОВКИ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ	
Рудіченко В.М.	124
РАБОТА СОТРУДНИКОВ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ КАФЕДРЫ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА ПО ПРОВЕДЕНИЮ НАУЧНО-ПРИКЛАДНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ПАРАЗИТАРНЫМ БОЛЕЗНЯМ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ И ВНЕДРЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА УКРАИНЫ	
Самсонов А.В., Брагин Ш.Б., Мехова Л.С., Овчинников С.А., Самойленко Т.И., Степанова М.Г.	126
ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ ГЕРПЕСВИРУС – СКРЫТАЯ УГРОЗА	
Смелянская М.В., Перемот С.Д., Мартынов А.В.	128
ОСОБЛИВОСТІ ТА ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	
Тарасюк О.О., Вербінець А.В., Ткач О.А., Зав'ялкін В.М., Слесарчук О.М., Сенюк Н.В., Павлій Р.Б.	129
МІКРОЦЕНОЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ТОВСТОГО КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ, ЩО ПРОЖИВАЮТЬ В ЗОНІ ВПЛИВУ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН	
Тарасюк О.О., Мота Б.Є., Ломницька В.Б., Прунько Т.Д., Шпатарюк О.В.	131
ДИНАМІКА ФІБРОГЕНЕЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НСВ-ІНФЕКЦІЇ	
Телегін Д.Є., Довгань Ю.П., Бісярін Ю.В.	133

ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ ЕХІНАЦЕЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА КІР	
Ткаченко В.Г., Крохмаль І.В.	136
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО - КЛІНІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ НОВИХ ПІДХОДІВ ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ СПРЯМОВАНОГО ТРАНСПОРТУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ, ІМУНОКОРЕКТОРІВ Й АУТОІНДУКТОРІВ МІКРООРГАНІЗМІВ	
Циганенко А.Я., Васильченко В.М., Мішина М.М., Коваленко Н.І.	138
РІВЕНЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ ТА ЇХ НАСЛІДКАХ	
Шевченко О.П., Шевцова А.І., Суремченко М.С.	140
АМІКСИН ІС + ВЕРО-РИБАВІРИН В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	
Чабан Т.В.	141
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЇ СУЧАСНОЇ ДИФТЕРІЇ	
Чемич М.Д., Васильєв Ю.К.	143
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	
Чумаченко Т.А., Кухар Д.И., Клещар Л.А., Советникова А.В.	144

Наукове видання

**СУЧАСНІ ПІДХОДИ
ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
У КЛІНІЧНІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ**

**Матеріали науково-практичної конференції
(14 листопада 2007 року, м. Харків)**

**Відповідальний за випуск *В.М. Козько*
Комп'ютерна верстка *К.В. Юрко***

*Матеріали конференції надруковані при сприянні:
ТОВ «Лексір-Україна»*

Підписано до друку 06.11.2007. Формат 60×84/16
Папір офсетний. Гарнітура Таймс. Друк ризограф.
Умовн. друк. арк. 9,2 Облік. вид. арк. 9,4
Тираж 200 екз.